

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ**

**VALÉRIA CABRAL NEVES**

**MANOBRA DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR EM CRIANÇAS  
SUBMETIDAS À VENTILAÇÃO MECÂNICA**

**CURITIBA  
2010**

**VALÉRIA CABRAL NEVES**

**MANOBRA DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR EM CRIANÇAS  
SUBMETIDAS À VENTILAÇÃO MECÂNICA EM UTI PEDIÁTRICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Departamento de Pediatria, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do Título de Mestre em Pediatria, com área de concentração em Fisioterapia em Terapia Intensiva Pediátrica.

Orientadores: Prof. Dr. Izrail Cat  
Prof. Dr. José Dinarte Giraldi

Co-orientadora: Dr.<sup>a</sup> Adriana Koliski

**CURITIBA  
2010**

*Agradeço...*

*A Deus,  
pela força e sabedoria.*

*Marcos (in memoriam).*

*À minha família.*

*Aos meus amigos.*

*Meus orientadores, colegas da UTIP.*

*E aos meus pequenos pacientes,  
exemplos de amor e fontes  
de inspiração.*

*No momento em que nos  
comprometemos, a providência divina  
também se põe em movimento. Todo  
um fluir de acontecimentos surge ao  
nosso favor. Como resultado da  
atitude, seguem todas as formas  
imprevistas de coincidências, encontros  
e ajuda, que nenhum ser humano  
jamais poderia ter sonhado encontrar.  
Qualquer coisa que você possa fazer ou  
sonhar, você pode começar. A coragem  
contém em si, o poder, o gênio e a  
magia.*

Goethe

## RESUMO

**Introdução:** Recentes mudanças foram introduzidas no suporte ventilatório de crianças com doenças que determinam o quadro de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica. Há evidências que estratégias ventilatórias menos agressivas melhoram a sobrevida de pacientes com grave lesão pulmonar. A partir dessa concepção, surge a estratégia ventilatória protetora do parênquima pulmonar combinada a manobra de recrutamento alveolar, com o objetivo de minimizar a lesão induzida pela ventilação mecânica e o colapso alveolar. **Objetivos:** Avaliar a utilização de manobra de recrutamento alveolar e analisar os seus efeitos; analisar os parâmetros ventilatórios, a mecânica respiratória e os gases sanguíneos antes e após a realização da manobra, bem como verificar a repercussão hemodinâmica e a frequência de eventos adversos durante o procedimento. **Métodos:** Estudo prospectivo, longitudinal, de caráter intervencional, em crianças admitidas na UTI pediátrica do Hospital de Clínicas da UFPR entre julho de 2007 e novembro de 2008. Dezenove pacientes representaram a casuística como grupo estudo, sendo submetidos à manobra de recrutamento alveolar, com aumento progressivo da pressão expiratória positiva final e com pico de pressão de 40 cm H<sub>2</sub>O. Dezoito pacientes representaram o grupo controle. Todas as manobras foram realizadas pela fisioterapeuta pesquisadora. **Resultados:** A aplicação do recrutamento alveolar não causou hipotensão, bradicardia ou pneumotórax. O parâmetro de oxigenação como relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> determinaram a indicação e a eficácia da manobra de recrutamento alveolar. A manobra promoveu redução dos níveis do pico pressão e menor oferta de FiO<sub>2</sub>. **Conclusão:** A manobra de recrutamento, quando indicada e devidamente monitorada, é útil no suporte ventilatório de pulmões lesados, podendo evitar a progressão da lesão pulmonar, bem como, prevenir a lesão induzida pela ventilação mecânica.

**Palavras-chave:** Estratégia ventilatória protetora. Manobra de recrutamento alveolar. Ventilação mecânica. UTI pediátrica.

## ABSTRACT

**Introduction:** Recent changes have been introduced in ventilation methods for children with diseases that determine acute hypoxemic respiratory failure. There are evidences that less aggressive ventilation strategies may improve survival of patients with severe pulmonary injuries. From this point of view, the protective ventilation of the pulmonary parenchyma in combination with alveolar recruitment was established, with the purpose of decreasing the injury brought about by mechanical ventilation and alveolar collapse. **Objectives:** To assess the use of the alveolar recruitment maneuver and to research its effects; to analyze the ventilation parameters, the respiratory mechanics and blood gases before and after the maneuver, in addition to verifying the hemodynamic impact and the frequency of adverse events during the procedures. **Methods:** Prospective, longitudinal, interventionist study, carried out with children admitted into the pediatric ICU of the UFPR *Hospital de Clínicas* between July 2007 and November 2008. Nineteen patients made up the follow-up group as the study group, having undergone the alveolar recruitment maneuver (with a progressive increase of positive end expiratory pressure and peak pressure of 40cm H<sub>2</sub>O. And eighteen patients made up the control group. All maneuvers were carried out by the research physical therapist. **Results:** The use of alveolar recruitment did not cause any adverse events such as hypotension, bradycardia or pneumothorax. The oxygenation parameters such as PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio determined the prescription and the efficacy of the alveolar recruitment maneuver. The maneuver promoted decreased levels of peak inspiratory pressure and lower FiO<sub>2</sub> rate. **Conclusion:** The recruitment maneuver, when prescribed at an early stage and appropriately monitored is a useful procedure in injured lungs, able to prevent the evolution of pulmonary injury, as well as to prevent injury due to mechanical ventilation.

**Keyword:** Protective ventilation strategy. Alveolar recruitment maneuver. Mechanical ventilation. Pediatric ICU.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 -	DESORDENS CLÍNICAS ASSOCIADAS À LESÃO PULMONAR AGUDA EM CRIANÇAS.....	18
FIGURA 2 -	FISIOPATOLOGIA DA LPA/SDRA .....	20
FIGURA 3 -	MANOBRA DE RECRUTAMENTO POR MEIO DE INSUFLAÇÃO SUSTENTADA COM APLICAÇÃO DE CPAP DE 30 OU 40cm H <sub>2</sub> O, POR 30 ATÉ 40 SEGUNDOS .....	29
FIGURA 4 -	MANOBRA DE RECRUTAMENTO COM AUMENTO GRADATIVO DE PEEP EM 5CM H <sub>2</sub> O, POR 30 SEGUNDOS ATÉ 2 MINUTOS EM CADA NÍVEL DE PEEP .....	30
FIGURA 5 -	MANOBRA DE RECRUTAMENTO DO ESTUDO .....	40
GRÁFICO 1 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE PAS, PAD, FC E SatO <sub>2</sub> .....	48
GRÁFICO 2 -	DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DOS VALORES DE PAS, PAD, FC E SatO <sub>2</sub> ANTES, DURANTE E APÓS A MRA.....	50
GRÁFICO 3 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE pH, PaCO <sub>2</sub> , PaO <sub>2</sub> e BE .....	51
GRÁFICO 4 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE SaO <sub>2</sub> , PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , D(A-a)O <sub>2</sub> E a/A PO <sub>2</sub> .....	52
GRÁFICO 5 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE SHUNT E LACTATO.....	53
GRÁFICO 6 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE PRESSÃO DE PICO, PRESSÃO INSPIRATÓRIA, PRESSÃO DE PLATÔ E PEEP .....	55
GRÁFICO 7 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE ΔP E PRESSÃO MÉDIA DE VIAS AÉREAS (MAP).....	56
GRÁFICO 8 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE VOLUME CORRENTE (ml) E VOLUME CORRENTE (ml/kg).....	56
GRÁFICO 9 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA, TEMPO INSPIRATÓRIO (TI), TEMPO EXPIRATÓRIO (TE) e FiO <sub>2</sub> .....	57
GRÁFICO 10 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE IO, PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , SatO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> E PaO <sub>2</sub> + PaCO <sub>2</sub> .....	59
GRÁFICO 11 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE COMPLACÊNCIA DINÂMICA .....	60
GRÁFICO 12 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE COMPLACÊNCIA ESTÁTICA .....	60
GRÁFICO 13 -	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE COMPLACÊNCIA ESTÁTICA DURANTE A MRA.....	61
GRÁFICO 14 -	COMPARAÇÃO DOS DIAGNÓSTICOS DO GRUPO ESTUDO E DO GRUPO CONTROLE .....	64

## LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 - DIAGNÓSTICO DE LESÃO PULMONAR AGUDA E SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO .....	18
QUADRO 2 - FATORES DE RISCO PARA LESÃO ALVÉOLO-CAPILAR .....	19
QUADRO 3 - FASES EVOLUTIVAS DA LESÃO PULMONAR AGUDA/SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA .....	21
QUADRO 4 - ESCORE DE CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE LESÃO PULMONAR AGUDA E SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO MODIFICADO PARA CRIANÇAS.....	36
QUADRO 5 - VALORES DE REFERÊNCIA DO ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO (IO), DA COMPLACÊNCIA ESTÁTICA E DA COMPLACÊNCIA DINÂMICA ....	37



## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 -	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DO GRUPO ESTUDO (n=19).....	44
TABELA 2 -	DIAGNÓSTICOS DE ADMISSÃO NA UTI DO GRUPO ESTUDO (n=19).....	45
TABELA 3 -	DADOS CLÍNICOS DE ADMISSÃO DO GRUPO ESTUDO (n=19).....	45
TABELA 4 -	ESCORE DE LESÃO PULMONAR E ESCORE DE MORTALIDADE PIM DO GRUPO ESTUDO (n=19) .....	46
TABELA 5 -	TEMPOS DE INTERNAÇÃO E DE VENTILAÇÃO MECÂNICA DO GRUPO ESTUDO (n=19) .....	46
TABELA 6 -	GASES, ESTADO DE OXIGENAÇÃO, ESTADO ÁCIDO-BÁSICO E LACTATO DO SANGUE ARTERIAL NA ADMISSÃO DO GRUPO ESTUDO (n=19).....	46
TABELA 7 -	NÚMERO DE MRA POR PACIENTE.....	47
TABELA 8 -	PARÂMETROS VENTILATÓRIOS MÁXIMOS UTILIZADOS NO GRUPO ESTUDO (n=19) .....	54
TABELA 9 -	TABELA DESCRITIVA DOS DIAS DE VM, N.º DE MRA, FiO <sub>2</sub> , ÍNDICES DE OXIGENAÇÃO (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> E IO APLICADOS NOS 19 PACIENTES DO GRUPO ESTUDO (n=19).....	58
TABELA 10 -	DIAGNÓSTICOS DE ADMISSÃO NA UTI DO GRUPO CONTROLE (n=18).....	62
TABELA 11 -	TEMPOS DE INTERNAÇÃO HOSPITALAR, UTIP E DE VENTILAÇÃO MECÂNICA DO GRUPO CONTROLE (n=18).....	62
TABELA 12 -	PARÂMETROS VENTILATÓRIOS MÁXIMOS UTILIZADOS NO GRUPO CONTROLE (n=18) .....	62
TABELA 13 -	ESCORE DE LPA E ESCORE DE MORTALIDADE PIM DO GRUPO CONTROLE .....	63
TABELA 14 -	GASES, ESTADO DE OXIGENAÇÃO, ESTADO ÁCIDO-BÁSICO E LACTATO DO SANGUE ARTERIAL NA ADMISSÃO DO GRUPO CONTROLE .....	63
TABELA 15 -	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DO GRUPO ESTUDO E DO GRUPO CONTROLE .....	63
TABELA 16 -	CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS DO GRUPO ESTUDO E DO GRUPO CONTROLE.....	64

TABELA 17 - COMPARAÇÃO DOS TEMPOS DE INTERNAÇÃO E DE VENTILAÇÃO MECÂNICA ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE.....	65
TABELA 18 - COMPARAÇÃO PARÂMETROS DE GASES, DO ESTADO DE OXIGENAÇÃO, DO ESTADO ÁCIDO-BÁSICO E LACTATO NA ADMISSÃO ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE .....	65
TABELA 19 - COMPARAÇÃO DO ESCORE DE LPA E PIM ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE .....	65
TABELA 20 - COMPARAÇÃO DOS PARÂMETROS VENTILATÓRIOS MÁXIMOS UTILIZADOS ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE .....	66

## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

(A)	- Alveolar
(a)	- Arterial
ADM	- Admissão
(a/A)	- Relação artério-alveolar
(A-a)	- Diferença alvéolo-arterial
(A1M)	- Antes da primeira MRA
(A1T)	- Antes da segunda MRA
BE	- Excesso de base
bpm	- Batimentos por minuto
C <sub>dyn</sub>	- Complacência dinâmica
C <sub>est</sub>	- Complacência estática
cm H <sub>2</sub> O	- Centímetros de água
CO <sub>2</sub>	- Gás carbônico ou dióxido de carbono
CPAP	- Pressão positiva contínua nas vias aéreas
(D1M)	- Depois da primeira MRA
(D1T)	- Depois da segunda MRA
DPOC	- Doença pulmonar obstrutiva crônica
F	- Fração
FC	- Frequência cardíaca
FiO <sub>2</sub>	- Fração de oxigênio no ar inspirado
FR	- Frequência respiratória
Hb	- Hemoglobina
HC	- Hospital de Clínicas
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	- Bicarbonato
IO	- Índice de Oxigenação
ipm	- Incursões respiratórias por minuto
IRA	- Insuficiência respiratória aguda
IRAH	- Insuficiência respiratória aguda hipoxêmica
Lac	- Lactato
LIPVM	- Lesões induzidas pela ventilação mecânica
MAP	- Pressão média de vias aéreas

Mg	- Magnésio
mmHg	- Milímetros de mercúrio
MRA	- Manobra de recrutamento alveolar
n	- Número de pacientes
Na	- Sódio
O <sub>2</sub>	- Oxigênio
p	- Nível de significância
<i>p</i>	- Tensão
<i>p</i> <sub>50</sub>	- Tensão de oxigênio à saturação de 50% do sangue
PAD	- Pressão arterial diastólica
PAS	- Pressão arterial sistólica
PEEP	- Pressão positiva ao final da expiração
pH	- Logaritmo negativo da concentração de íons de hidrogênio
PIM	- <i>Pediatric Index of Mortality</i>
P INSP	- Pressão inspiratória positiva
Ppico	- Pressão de pico
Pplatô	- Pressão de platô
PSV	- Ventilação com suporte pressórico
PTX	- Pneumotórax
<i>p</i> <sub>x</sub>	- Tensão de extração de oxigênio
Q <sub>x</sub>	- Fator de compensação do oxigênio arterial
RI	- Índice respiratório
<i>Shunt</i>	- <i>Shunt</i> fisiológico relativo
SNC	- Sistema nervoso central
SaO <sub>2</sub>	- Saturação de oxigênio da hemoglobina
Sat O <sub>2</sub>	- Saturação periférica de oxigênio
TE	- Tempo expiratório
TI	- Tempo inspiratório
UFPR	- Universidade Federal do Paraná
UTI	- Unidade de Terapia Intensiva
UTIP	- Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica
VC	- Volume corrente
VM	- Ventilação mecânica
ΔP	- Pressão de distensão pulmonar ( <i>driving pressure</i> )

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>14</b>
1.1 OBJETIVOS .....	15
1.1.1 Objetivo geral .....	15
1.1.2 Objetivos específicos.....	16
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>17</b>
2.1 LESÃO PULMONAR AGUDA E SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO.....	17
2.2 VENTILAÇÃO MECÂNICA .....	21
2.3 ESTRATÉGIAS PROTETORAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA .....	23
2.4 RECRUTAMENTO ALVEOLAR.....	24
2.4.1 Posição prona .....	25
2.4.2 Manobra de recrutamento alveolar .....	26
2.4.2.1 Técnicas da manobra de recrutamento alveolar .....	29
2.4.2.2 Benefícios, eventos adversos e complicações.....	31
2.4.3 PEEP.....	33
<b>3 PACIENTES E MÉTODOS.....</b>	<b>34</b>
3.1 DELINEAMENTO .....	34
3.2 POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMOSTRA.....	34
3.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO .....	35
3.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO .....	35
3.5 COLETA DE DADOS.....	36
3.6 EQUIPAMENTOS.....	37
3.7 MANOBRA DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR .....	39
3.7.1 Monitoração dos eventos adversos da MRA.....	41
3.8 GRUPO CONTROLE.....	41
3.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	42
<b>4 RESULTADOS .....</b>	<b>44</b>
4.1 GRUPO ESTUDO.....	44
4.2 GRUPO CONTROLE.....	61
4.3 COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE.....	63

<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO</b>	67
5.1	MORTALIDADE	68
5.2	A TÉCNICA DA MANOBRA DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR	70
5.3	EFICÁCIA DA MRA	71
5.4	EVENTOS ADVERSOS	74
5.5	ÍNDICES DE OXIGENAÇÃO	76
5.6	COMPLACÊNCIA PULMONAR	78
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO</b>	81
	<b>REFERÊNCIAS</b>	82
	<b>ANEXO 1 - APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA</b>	94
	<b>ANEXO 2 - CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO</b>	96
	<b>ANEXO 3 - SINAIS E SINTOMAS DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA HIPOXÊMICA</b>	102
	<b>ANEXO 4 - DADOS LABORATORIAIS SUGESTIVOS DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA HIPOXÊMICA</b>	103
	<b>ANEXO 5 - REFERÊNCIAS LÍMITES PARA FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC), FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA (FR) E PRESSÃO ARTERIAL (PA) DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA</b>	104
	<b>ANEXO 6 - VALORES DE REFERÊNCIA PARA PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA E DIASTÓLICA EM PEDIATRIA</b>	105
	<b>ANEXO 7 - VALORES DOS DADOS VITAIS DO GRUPO ESTUDO NA ADMISSÃO PRÉ MRA, DURANTE MRA E APÓS MRA</b>	106
	<b>ANEXO 8 - VALORES DE REFERÊNCIA DOS PARÂMETROS GASOMETRIA</b>	109
	<b>ANEXO 9 - IMPRESSO DA GASOMETRIA ARTERIAL</b>	110
	<b>ANEXO 10 - ESCORE DE MORTALIDADE EM PEDIATRIA (PIM)</b>	111
	<b>ANEXO 11 - TABELA DESCRITIVA</b>	113
	<b>ANEXO 12 - PRODUÇÃO CIENTÍFICA</b>	115

## 1 INTRODUÇÃO

A insuficiência respiratória aguda (IRA) com indicação terapêutica de suporte ventilatório é uma das principais causas de internação em Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica. Independente da etiologia é motivo de morbidade e mortalidade na população pediátrica. As diferenças anatômicas e fisiológicas do sistema respiratório em crianças predispõem essa população ao desenvolvimento de IRA (RANDOLPH *et al.*, 2003; FARIA; ROSSI, 2005; CARDOSO, 2007).

As crianças apresentam alta complacência da caixa torácica, músculos respiratórios menos desenvolvidos, o menor número de unidades alveolares, bem como menor complacência pulmonar. Além disso, necessitam de maiores pressões pulmonares para a expansão do que adultos, devido ao tamanho reduzido de suas vias aéreas. Tais condições levam à fadiga muscular precoce, ao colapso de vias aéreas e dos alvéolos, com redução da área de trocas gasosas (DUFF; ROSYCHUK; JOFFE, 2007; CARDOSO, 2007).

A utilização da ventilação mecânica (VM) é considerada indispensável no tratamento da IRA, bem como no da crônica agudizada. No entanto, a VM tradicional nem sempre proporciona uma eficiente troca dos gases para atender a demanda metabólica. Isso ocorre principalmente nos pacientes portadores da alteração conhecida como Lesão Pulmonar Aguda (LPA), a qual tem chamado a atenção dos profissionais da terapia intensiva por ser de alta incidência no paciente gravemente doente submetido à VM, de difícil resposta terapêutica e alta taxa de mortalidade (BERNARD *et al.*, 1994; MARRARO, 2005; ROTTA; STEINHORN, 2007).

Mudanças recentes foram introduzidas na forma de ventilar crianças com doenças que determinam quadro de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica (IRAH) (MARRARO, 2003; 2005). Dentre elas, a mais importante foi a Ventilação Protetora (VP), que tem por objetivo proteger a integridade do tecido pulmonar. Esta modalidade ventilatória, somada às terapias complementares como Manobras de Recrutamento Alveolar (MRA) e a Posição Prona (PP), tem como efeito fisiológico mais importante a melhora da oxigenação de pacientes com injúria pulmonar. A utilização desses procedimentos pode determinar a redução da morbidade, mortalidade, assim como a prevenção das lesões pulmonar induzidas pela ventilação mecânica (LPIVM) (AMATO *et al.*, 1998; RANIERI *et al.*, 1999; VENTILATION..., 2000; VILLAR *et al.*, 2006).

A manobra de recrutamento alveolar tem por objetivo recrutar unidades alveolares colapsadas e (ou) pobremente aeradas, aumentar a área pulmonar disponível para as trocas gasosas e, conseqüentemente, a oxigenação arterial (MOLS; PRIEBE; GUTTMANN, 2007; VALENTE BARBAS, 2003). É utilizada tanto em pacientes com hipoxemia moderada e grave, LPA e Síndrome do Desconto Respiratório Agudo (SDRA) como em situações clínicas que apresentem o desenvolvimento de áreas pulmonares colapsadas (atelectasias). Além disso, esta manobra auxilia na preservação da integridade do tecido pulmonar que se encontra alterado em sua morfologia na LPA (VALENTE BARBAS, 2003; BORGES, AMATO, VICTORINO, 2005; HALBERTSMA; VANEKER; van der HOEVEN, 2007).

Essas técnicas são atualmente utilizadas nas Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) de forma não sistemática, em razão das condições próprias do parênquima pulmonar do paciente pediátrico. Devido a isso, o seu emprego tem de ser criterioso, pois o tecido pulmonar poderá passar do colapso alveolar, num extremo, à hiperdistensão e ruptura, no outro, o que pode caracterizar uma ação ainda mais lesiva. Por esse motivo, há poucos estudos conclusivos envolvendo esses procedimentos nessa população (TUSMAN *et al.*, 2003; LAPINSKY; METHA, 2005; FIORETTO *et al.*, 2009).

Como não está estabelecida a utilização da MRA com segurança em pacientes pediátricos é necessário analisar seus efeitos sobre a melhora da oxigenação e da complacência pulmonar.

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo geral

O objetivo deste estudo foi utilizar a manobra de recrutamento alveolar e analisar os seus efeitos em pacientes pediátricos submetidos à ventilação mecânica.



### 1.1.2 Objetivos específicos

Analisar antes e após a realização da manobra de recrutamento alveolar:

- A frequência de eventos adversos durante o procedimento;
- Os parâmetros ventilatórios e a mecânica respiratória;
- O estado de oxigenação e o estado ácido básico do sangue arterial.

Verificar a influência da MRA:

- Na duração da Ventilação Mecânica;
- No tempo de internação em UTIP;
- No tempo de internação hospitalar.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

Na maioria das vezes a prática clínica do pediatra intensivista é baseada em sua experiência e na extrapolação de estudos realizados em adultos. Isso ocorre pela falta de conhecimento da epidemiologia e do curso da falência respiratória na criança (ROTTA; KUNRATH; WIRYAWAN, 2003; RANDOLPH *et al.*, 2003; MEHTA; ARNOLD, 2004; SANTSCHI *et al.*, 2010).

Em 2003 foram publicados os resultados do estudo PALISI (*Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigation*) realizado em crianças submetidas à ventilação mecânica em nove UTI-Pediátricas da América do Norte. Ao longo de um período de seis meses, 17,1% de todos os pacientes admitidos foram submetidos à VM por pelo menos 24 horas, com uma taxa de mortalidade de 1,6%. Os principais diagnósticos dos pacientes que necessitaram de suporte ventilatório foram: bronquiolite (26,7%), pneumonia (15,8%), síndrome da angústia respiratória aguda (7,6%) e edema pulmonar (2,6%) (RANDOLPH *et al.*, 2003).

### 2.1 LESÃO PULMONAR AGUDA E SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

A partir da *American-European Consensus Conference* (AECC), de 1994, a LPA é caracterizada pela presença de sinais de Insuficiência Respiratória Aguda, infiltrado pulmonar bilateral ao estudo radiológico de tórax e a relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300\text{mmHg}$ . Do ponto de vista fisiopatológico, é considerada uma reação inflamatória dos pulmões, com comprometimento da barreira epitélio-endotelial, o que determina aumento da permeabilidade alvéolo-capilar, diminuição da complacência e aumento do *shunt* pulmonar. Estes fatores causam desequilíbrio na ventilação/perfusão, comprometendo as trocas gasosas (BERNARD *et al.*, 1994; DAHLEM *et al.*, 2003; BORGES; AMATO; VICTORINO, 2005; DESAI; DEEP, 2006).

Esse mesmo consenso afirma que a forma mais grave da LPA é a SDRA. Sua característica é a Insuficiência Respiratória Aguda, com infiltrado pulmonar bilateral ao estudo radiológico de tórax, e com relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200\text{mmHg}$  (Quadro 1).

QUADRO 1 - DIAGNÓSTICO DE LESÃO PULMONAR AGUDA E SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

DIAGNÓSTICO	CRITÉRIOS
LPA (Lesão Pulmonar Aguda)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}</math></li> <li>• Infiltrado pulmonar bilateral ao Rx</li> <li>• Ausência de insuficiência atrial esquerda, sem sinal de ICC.</li> </ul>
SDRA (Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}</math></li> <li>• Infiltrado pulmonar bilateral ao Rx</li> <li>• Ausência de insuficiência atrial esquerda, sem sinal de ICC.</li> </ul>

FONTE: Bernard *et al.* (1994)

O primeiro relato de Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) foi feito por Ashbaugh *et al.* em 1967. Desde então, vários estudos têm sido publicados com o objetivo de uniformizar o conceito de LPA/SDRA com vistas à obtenção de maiores informações sobre sua incidência e epidemiologia. Devido a isso, tornou-se mais fácil a realização de estudos comparativos multicêntricos sobre novos tratamentos da LPA/SDRA (CARVALHO; BARBAS; AMATO, 2000).

Zimmerman *et al.* (2009) apresentaram o primeiro estudo sobre a incidência e mortalidade em LPA, nos Estados Unidos. A incidência foi de 12,8 casos por 100.000 indivíduos/ano, sendo o fator de risco mais comum a sepse grave de foco pulmonar. A taxa de mortalidade hospitalar foi de 18%, menor que as taxas previamente relatadas para LPA em crianças. Foi demonstrado que nessa população as taxas de incidência e de mortalidade são menores do que em adultos.

Várias desordens clínicas são reconhecidamente capazes de desencadear um quadro de LPA/SDRA em crianças (Figura1).

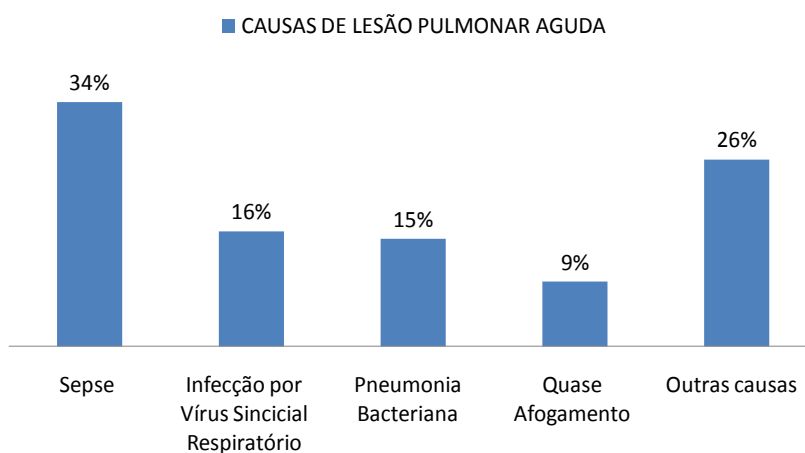


FIGURA 1 - DESORDENS CLÍNICAS ASSOCIADAS À LESÃO PULMONAR AGUDA EM CRIANÇAS

FONTE: Dahlem *et al.* (2003)

Atualmente, é necessário o entendimento das múltiplas síndromes clínicas que podem se associar ao desenvolvimento da LPA/ARDS. Além disso, compreender a interação dos diversos mediadores da inflamação envolvidos no processo.

As causas que podem levar à lesão da membrana alvéolo-capilar são divididas em: lesões de causa pulmonar, quando ocorreu diretamente no epitélio das vias respiratórias, e lesões de causa extrapulmonar, ou seja, se ocorreu por meio do endotélio vascular (Quadro 2).

QUADRO 2 - FATORES DE RISCO PARA LESÃO ALVÉOLO-CAPILAR

PULMONAR	EXTRAPULMONAR
Mais freqüentes	
Pneumonia (bacteriana, viral, fúngica, atípica)	Sepse
Aspiração de conteúdo gástrico	Trauma não torácico grave com choque e múltiplas transfusões
Menos freqüentes	
Quase-afogamento	Hipertransfusão
Contusão pulmonar	Circulação extracorpórea
Edema pulmonar de reperfusão	Pancreatite
Inalação tóxica	Coagulação intravascular disseminada

FONTE: Garcia, Pelosi e Rocco (2008); Dahlem *et al.* (2003)

Após a instalação dos fatores de risco pulmonares ou extrapulmonares, ocorre, como resposta, liberação de mediadores inflamatórios, com consequente alteração da membrana alvéolo-capilar. Independente da causa desencadeante, a alteração da membrana alvéolo-capilar evolui com extravazamento de fluido rico em proteínas para o espaço alveolar. Além da lesão epitelial alveolar há também comprometimento da membrana basal e dos pneumócitos tipo I e II, os quais determinam redução da quantidade e alteração da funcionalidade do surfactante. Por sua vez, o aumento da tensão superficial alveolar vai favorecer a formação de atelectasias e redução da complacência pulmonar (BORGES; AMATO; VICTORINO, 2005; BARBAS; de MATTOS; BORGES EDA, 2005; GARCIA; PELOSI; ROCCO, 2008).

A fisiopatologia da LPA/SDRA consiste em preenchimento alveolar por infiltrado inflamatório, colapso alveolar, bem como diminuição do volume pulmonar aerado. No entanto, a distribuição desta lesão é heterogênea no parênquima pulmonar (Figura 2). Essas alterações repercutem na relação ventilação-perfusão ocasionando aumento do *shunt* intrapulmonar e piora da oxigenação arterial e tecidual (BARBAS; de MATTOS; BORGES EDA, 2005).

A lesão do endotélio é acompanhada de eventos inflamatórios como recrutamento, sequestro e ativação de neutrófilos, formação de radicais de oxigênio, ativação do

sistema de coagulação (que pode determinar trombose microvascular) e recrutamento de células mesenquimais com a produção de pró-colágeno. No espaço alveolar, o balanço entre mediadores pró-inflamatórios (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8) e anti-inflamatórios (IL-10), antagonistas do receptor de IL-1 e do receptor do TNF solúvel) favorece a manutenção do processo inflamatório. A lesão pulmonar inicial é seguida por reparação, remodelamento e alveolite fibrosante (BERNARD *et al.*, 1994; AMATO *et al.*, 1998; III CONSENSO..., 2007; CARVALHO; BARBAS; AMATO, 2000).

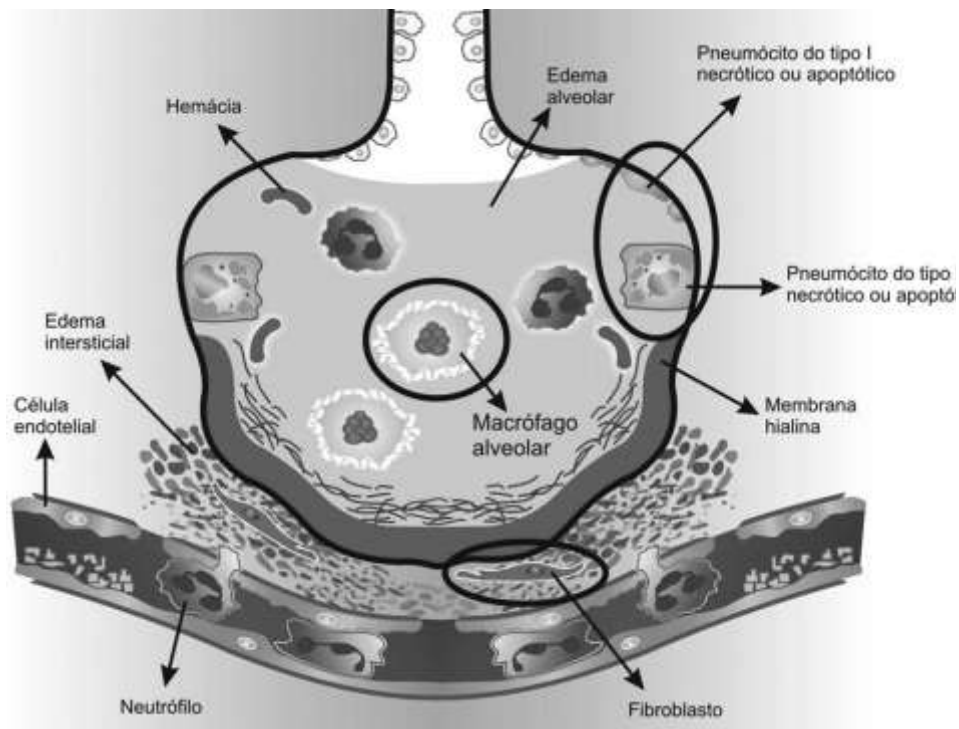


FIGURA 2 - FISIOPATOLOGIA DA LPA/SDRA

FONTE: Maron-Gutierrez, *et al.* (2009)

NOTA: A SDRA é caracterizada por uma reação inflamatória difusa, acarretando em edema alveolar, intersticial e infiltração de células inflamatórias. Além disso, há formação de membrana hialina, redução da depuração do fluido alveolar, diminuição da produção do surfactante pela lesão do pneumócito tipo II e fibrose pulmonar.

A evolução da lesão pulmonar a partir da fase inicial é heterogênea. Alguns doentes evoluem com resolução da fase exsudativa, em outros a lesão pulmonar progride para a fase subaguda ou crônica, descrito no quadro 3 (COIMBRA; SILVÉRIO, 2001; BORGES; AMATO; VICTORINO, 2005).

QUADRO 3 - FASES EVOLUTIVAS DA LESÃO PULMONAR AGUDA/SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA

FASES
<p>Fase exsudativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diminuição da PaO<sub>2</sub></li> <li>• Diminuição da complacência pulmonar</li> <li>• Infiltrados bilaterais e difusos ao RX de tórax</li> <li>• Ativação e síntese de mediadores inflamatórios</li> <li>• Aumento da permeabilidade capilar</li> <li>• Edema intersticial e alveolar</li> <li>• Duração: 3-5 dias</li> </ul> <p>Fase fibroproliferativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento do espaço morto</li> <li>• Diminuição da complacência pulmonar</li> <li>• Piora da hipoxemia</li> <li>• Aumento da necessidade de pressão na via aérea</li> <li>• Aumento da necessidade de oxigênio</li> <li>• Necessidade de PEEP mais elevada</li> <li>• Início de fibrose intersticial</li> <li>• Proliferação de pneumócitos tipo II</li> <li>• Desarranjo da arquitetura pulmonar normal</li> <li>• Intenso infiltrado celular</li> <li>• Duração: 1-2 semanas</li> </ul> <p>Fase fibrótica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesão pulmonar crônica e irreversível</li> <li>• Fibrose pulmonar difusa e heterogênea</li> <li>• Desenvolvimento de áreas de enfisema</li> </ul>

FONTE: Coimbra e Silvério (2001)

## 2.2 VENTILAÇÃO MECÂNICA

A utilização da VM é considerada de grande valor no suporte ventilatório da IRA e na redução da mortalidade do paciente grave. Está estabelecido que pacientes com LPA/SDRA, sob terapia intensiva, necessitam de ventilação mecânica para sobreviver (AMATO *et al.*, 1998; SEVRANSKY; LEVY; MARINI, 2004). No entanto, estudos experimentais evidenciaram relação entre modalidades ventilatórias inapropriadas e retardo na melhora, e até mesmo piora, da lesão pulmonar aguda (MARRARO, 2005; MARINI, 2008). Além disso, estudos clínicos demonstraram que estratégias ventilatórias menos agressivas melhoram a sobrevida (AMATO *et al.*, 1998; VENTILATION..., 2000).

Está estabelecido que a VM pode ser potencialmente prejudicial ao paciente e causar lesão pulmonar, por alterar a morfologia do tecido pulmonar e piorar a lesão pulmonar prévia. Histologicamente lesões induzidas pela ventilação mecânica são semelhantes às lesões pulmonares causadas pela LPA/ARDS e são conhecidas hoje, genericamente, como lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (LPIVM) (HODGSON *et al.*, 2008).

Greenfield, Betlem e Benson, em 1964, foram os primeiros a observar que a ventilação mecânica poderia ter um papel nocivo às vias aéreas e concluíram que as atelectasias pulmonares não decorriam de volumes correntes insuficientes, mas sim de pressões inspiratórias não fisiológicas. O estudo experimental pioneiro de Webb e Tierney, de 1974, demonstrou que a VM inapropriada, com altos picos de pressão e baixa PEEP, pode provocar o biotrauma: liberação de citocinas inflamatórias, edema alveolar, lesão epitelial e inativação do surfactante.

O estudo de Plötz *et al.* (2002) realizado em 12 crianças, anestesiadas, sob ventilação sem pneumopatia prévia, demonstrou que mesmo ventiladas por um curto período de tempo, já apresentavam sinais de biotrauma. Esse estudo apontou que a ventilação "não agressiva" em pulmões normais durante um curtíssimo espaço de tempo tem também a capacidade de induzir ao insulto pulmonar com consequente liberação dessa resposta inflamatória no sangue. Esses achados sugerem que a ventilação pode ser um potente e rápido estímulo capaz de interferir em diferentes mecanismos imunológicos e que o termo biotrauma passa a ter um significado muito mais amplo.

As complicações relacionadas à VM podem ser o resultado de pressões alveolares excessivas (barotrauma) com volumes alveolares excessivos (volutrauma) e de repetidas hiperinsuflações em regiões colapsadas ao final da expiração (atelectrauma). Tais complicações, juntamente com a longa permanência do suporte ventilatório e a exposição prolongada ao excesso de oxigênio, resultam na lesão pulmonar induzida pela VM (GATTINONI *et al.*, 2006).

Esses eventos ocorrem quando são utilizados: a) volumes correntes supra-fisiológicos, acima de 12ml/kg; b) altas pressões inspiratórias, gerando pressões alveolares acima de 30cm H<sub>2</sub>O; c) PEEP insuficiente para estabilização alveolar, ou seja, abaixo da área de fechamento crítico das vias aéreas; d) altas FiO<sub>2</sub> (> 60%) por períodos superiores a 24 horas (HODGSON *et al.*, 2008).

A pressão de distensão pulmonar gerada pelo diferencial de pressão ( $\Delta P$ ), conhecida como *driving pressure*, é a pressão resultante da diferença entre a pressão alveolar (pressão de platô) e a PEEP, representada pela equação ( $\Delta P$  = pressão de Platô – PEEP). Recentemente inúmeros estudos constataram que a  $\Delta P$ , quando maior que 15cm H<sub>2</sub>O, é o principal fator da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (LPIVM) (CARVALHO; BARBAS; AMATO, 2000; III CONSENSO, 2007).

Em relação aos pacientes pediátricos, foi observado que 9% das crianças submetidas à VM apresentaram LPA e destas, 80% desenvolveram a SDRA (DAHLEM *et al.*, 2003). Esse conhecimento adquirido nas últimas décadas evidencia como a VM também pode alterar o desfecho clínico dos pacientes com LPA/SDRA (STAPLETON, 2008).

A criança, particularmente, é muito suscetível à LPIVM, provavelmente devido à complacência aumentada da parede torácica imatura e ao aumento da insuflação alveolar para uma mesma pressão transpulmonar. Em pulmões previamente lesados, essas alterações não estão uniformemente distribuídas pelo parênquima. Por esse motivo, quando os volumes de insuflação são levados a essas regiões, ocorrem hiperdistensão e hiperinsuflação, podendo determinar fraturas por estresse nas paredes alveolares e capilares adjacentes, as quais podem acarretar acúmulo de gás alveolar tanto no parênquima pulmonar como no mediastino e cavidade pleural. O reconhecimento desses aspectos da fisiopatologia da LPA e SDRA permitiu que fossem realizados inúmeros estudos no sentido de tentar proteger os pacientes dos efeitos secundários da VM (ZIMMERMAN *et al.*, 2009; DAHLEM *et al.*, 2003; RANDOLPH, 2009).

### 2.3 ESTRATÉGIAS PROTETORAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA

Recentes mudanças foram introduzidas na forma de ventilar crianças com doenças que determinam o quadro de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica. Na década de 1980, foi introduzido o conceito de ventilação protetora, que tem por objetivo promover adequada troca dos gases e ao mesmo tempo proteger a integridade do tecido pulmonar (MARRARO, 2005; BERNARD *et al.*, 1994 RANDOLPH, 2009;).

Com a finalidade de minimizar as consequências indesejadas da VM, a Conferência de Consenso Americana-Europeia, de 1994, sugeriu os princípios das chamadas estratégias protetoras de VM na SDRA: aplicação de baixos volumes correntes para evitar a hiperdistensão das unidades alveolares, utilização de baixas frequências respiratórias para permitir hipercapnia e limitação dos picos de pressão na via aérea para impedir o barotrauma.

Na VM convencional de crianças, são recomendados volumes correntes de 8-12ml/kg, a fim de gerar picos de pressão inspiratória menores que 35cm H<sub>2</sub>O e



pressões de platô menores que 30cm H<sub>2</sub>O. Os volumes correntes (VC) talvez precisem ser reduzidos ainda mais a fim de atingir esses parâmetros de pressão em pacientes selecionados (VC < 8ml/kg e pressões de platô < 30cm H<sub>2</sub>O). A frequência respiratória indicada é aquela equiparada a valores fisiológicos de acordo com a idade e doença pulmonar. O estudo de Khemani *et al.* (2009), concluiu que VC em torno de 6ml/kg, além de abreviar o tempo sob ventilação mecânica, podem reduzir a mortalidade em crianças com LPA/SDRA.

A pressão positiva expiratória final (PEEP) mais adequada parece ser a suficiente para reduzir a probabilidade de atelectrauma e minimizar a exposição à hiperóxia sem repercussão hemodinâmica. Ainda com o propósito da redução do *shunt* intrapulmonar, a PEEP tem sido muito discutida, entretanto ainda sem valores sistematicamente definidos em crianças (FIORETTO *et al.*, 2009).

Rotta, Kunrath e Wiryawan, em 2003, sugeriram que os pacientes pediátricos devem ser ventilados com uma PEEP capaz de manter um volume pulmonar adequado ao final da expiração. Este valor é geralmente maior que 8 e menor que 20cm H<sub>2</sub>O, salvo extraordinárias exceções. A PEEP deve ser aumentada progressivamente de 2 a 3cm H<sub>2</sub>O, para otimizar a oxigenação e manter saturação entre 90 e 95% com FiO<sub>2</sub> ≤ 50% e a insuflação pulmonar monitorada por radiografia de tórax ou tomografia computadorizada. Rotta e Steinhorn, em 2007, recomendaram que o ajuste da PEEP ideal deve basear-se na melhor complacência pulmonar observada na histerese da curva Pressão-Volume, bem como no cálculo da complacência estática.

A hipercapnia permissiva, como parte da estratégia protetora em crianças, deve ser aceita e talvez até desejável, contanto que não resulte em importante instabilidade hemodinâmica ou hipoxemia (ROTTA; STEINHORN, 2007).

## 2.4 RECRUTAMENTO ALVEOLAR

Lachmann, em 1992, sugeriu "*The open lung concept*", ou seja, o conceito de abrir os pulmões e mantê-los abertos, durante o processo da ventilação mecânica. Para isso, preconizou a utilização de manobras de recrutamento alveolar (MRA) para promover a abertura de unidades alveolares por meio de aumento da pressão transpulmonar. A partir dessa concepção, surgiu uma estratégia ventilatória protetora

combinada entre manobra de recrutamento alveolar, baixo volume corrente e elevada pressão positiva ao final da expiração (PEEP) (AMATO *et al.*, 1998; MARRARO, 2003; PAPADAKOS; LACHAMANN, 2007).

Esses novos conceitos motivaram inúmeros estudos com o objetivo de avaliar a segurança e a eficácia das manobras de recrutamento tanto em adultos como em crianças criticamente doentes e submetidos à VM. Diferentes métodos são propostos como abordagens possíveis para o recrutamento do pulmão: posição prona, alto nível de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e aumento gradativo da PEEP com pressão controlada mantida (AMATO *et al.*, 1998; VALENTE BARBAS, 2003; FIORETTO *et al.*, 2009).

#### 2.4.1 Posição prona

Uma das formas de resgatar alvéolos colapsados é a colocação do paciente em posição prona. Nesta posição, o paciente é colocado em decúbito ventral, com apoio do tórax sobre o leito, podendo ser utilizados travesseiros e travessas, para otimizar o posicionamento.

A primeira afirmação de que essa posição poderia produzir efeitos benéficos surgiu em 1974, quando Bryan sugeriu que pacientes anestesiados e paralisados, posicionados em prona, poderiam exibir melhor expansão das regiões dorsais do pulmão com consequente melhora da oxigenação (PAIVA; BEPPU, 2005). Foi observada também redistribuição regional do fluxo sanguíneo, com melhora do equilíbrio ventilação/perfusão (MARRARO, 2005). O estudo de Curley (2005) recomendou a posição prona em recém-nascidos, como opção de melhora da oxigenação.

A estratégia de recrutamento por meio da posição prona tem sido amplamente estudada e considerada importante ferramenta na melhora dos índices de oxigenação e estabilização alveolar no paciente pediátrico. É descrita como método de escolha para a melhora da hipoxemia na LPA/SDRA (CURLEY, 2005; GATTINONI *et al.*, 2001).

Em recente metanálise de Sud *et al.* (2008), foi constatado que a posição prona melhora a oxigenação e reduz o risco de pneumonia associada à VM, apesar de não melhorar a sobrevida desses pacientes. Acredita-se que ela pode contribuir

na efetividade da manobra de recrutamento alveolar quando associada à VM. (RELVAS; SILVER; SAGY, 2003).

O estabelecimento de protocolos com o objetivo de se conseguir a melhor "dose" da posição prona ainda se faz necessário, ou seja, por quanto tempo o paciente deve permanecer nesta posição até que seja atingido um índice de oxigenação (IO) mais pronunciado e estável. Em pacientes adultos com grave injúria pulmonar submetidos à posição prona por sete horas diárias, Gattinoni *et al.*, 2001, observaram melhora da oxigenação, porém não na sobrevida.

Mancebo *et al.* (2006) realizaram estudo multicêntrico, randomizado e controlado, que comparou a aplicação de posição prona durante 20 horas por dia em pacientes com SDRA. Apesar de uma redução de risco relativo de óbito na UTI de 25%, o tamanho da amostra não foi suficiente para evidenciar significância estatística, sendo que o estudo foi interrompido antes de completar a amostra proposta diante de dificuldades para inclusão de novos pacientes.

Considerada como uma técnica segura, quando realizada por equipe experiente, ainda sim, pode ocorrer complicações como deslocamentos da cânula traqueal e cateteres, bem como maior incidência de úlceras de decúbito e edema de face. Até o presente momento, não se recomenda a posição prona como rotina para pacientes hipoxêmicos (CURLEY *et al.*, 2005; SUD *et al.*, 2008; FIORETTO *et al.*, 2009).

Nyrén *et al.* (2010) observaram que a ventilação não é afetada pela gravidade. A perfusão é dependente da gravidade na posição supina e uniformemente distribuída nas diferentes regiões pulmonares na posição PRONA. Questionando, assim se a posição prona melhora a perfusão pulmonar ao invés da oxigenação.

#### 2.4.2 Manobra de recrutamento alveolar

As MRA são definidas como procedimentos que têm por finalidade o aumento sustentado ou intermitente da pressão transpulmonar a fim de promover a abertura do maior número possível de alvéolos e com isso melhorar a distribuição do gás alveolar. Esta abordagem maximiza a troca gasosa e minimiza o atelectrauma e como consequência, pode evitar a progressão da lesão pulmonar (VALENTE BARBAS, 2003; MOLS; PRIEBE; GUTTMANN, 2007; HODGSON *et al.*, 2008).

A MRA é utilizada também para prevenir o colapso alveolar durante a ventilação mecânica realizada com baixos volumes correntes. Além disso, promove a expansão do parênquima determinando diminuição do *shunt* pulmonar, bem como mobiliza secreções brônquicas e desfaz atelectasias pulmonares (HALBERTSMA; VANEKER; van der HOEVEN, 2007).

A PEEP desempenha papel fundamental na manutenção da eficácia da manobra ao promover a estabilidade da unidade alveolar previamente recrutada, evitar o desrecrutamento e impedir o abre e fecha alveolar (STAPLETON, 2008; VALENTE BARBAS, 2003; MOLS; PRIEBE; GUTTMANN, 2007).

Provavelmente outra consequência do recrutamento alveolar seja melhorar a distribuição pressórica no parênquima, pois as doenças que cursam com baixa complacência pulmonar possuem essa distribuição pressórica heterogênea. Além disso, pode prevenir situações de hiperdistensão (volutrauma) em alvéolos normais, atelectrauma em unidades alveolares parcialmente colapsadas e, finalmente, resgatar alvéolos não ventilados. Está estabelecido que quanto mais alvéolos ventilados houver, maior a complacência pulmonar, fato que possibilita o pulmão acomodar maiores volumes sob menores pressões no sistema respiratório (MARINI; GATTINONI, 2004).

No Brasil, Amato *et al.*, em 1998, no estudo sobre a estratégia ventilatória protetora, utilizaram a manobra de recrutamento alveolar, tendo revolucionado a ventilação mecânica de pacientes no cuidado intensivo. Nesse estudo demonstraram que a ventilação mecânica protetora (altos níveis de PEEP e volumes correntes de 6mL/kg) e manobras de recrutamento com pressão sustentada (CPAP de 35-40cm H<sub>2</sub>O por 40 segundos) estavam associadas à significativa redução da mortalidade.

Ranieri *et al.* (1999) confirmaram esses achados ao mostrar que alta PEEP com baixo volume corrente reduziu significativamente os níveis de TNF-alfa, IL-8 e IL-6 em lavado broncoalveolar de pacientes com SDRA comparado com baixa PEEP e alto volume corrente.

Em crianças, embora os pulmões e o tórax sejam essencialmente diferentes dos adultos (complacência aumentada, menor papel de forças gravitacionais e menor número de alvéolos), os princípios gerais do recrutamento e desrecrutamento são aplicados. Estudos a respeito do recrutamento alveolar em crianças ainda são escassos, embora a VM seja muito utilizada em terapia intensiva pediátrica (RANDOLPH, 2009).

A indicação da MRA deve ser precedida pela escolha da estratégia ventilatória protetora. Em pediatria, acredita-se que volumes correntes de até 10ml/kg com

pressões de platô abaixo de 30cm H<sub>2</sub>O têm papel protetor sobre o parênquima pulmonar (KHEMANI *et al.*, 2009; HALBERTSMA; VANEKER; van der HOEVEN, 2007). Sua indicação está bem estabelecida em pacientes com hipoxemia de moderada a grave e também em pacientes que preenchem os critérios diagnósticos para LPA/SDRA (BERNARD *et al.*, 1994). Os quadros hipoxêmicos desses pacientes ocorrem em razão das altas frações de *shunt* causadas por alvéolos não aerados (BARBAS; de MATTOS; BORGES EDA, 2005; HALBERTSMA; VANEKER; van der HOEVEN, 2007).

Os estudos recomendam que a MRA seja realizada nas fases iniciais da LPA e da SDRA (nas primeiras 72 horas), bem como na vigência de atelectasias por perda de volume pulmonar. Foi evidenciado que na SDRA extrapulmonar e na sepse, os pulmões são potencialmente mais recrutáveis (BERNARD *et al.*, 1994; LAPINSKY; METHA, 2005; MARINI; GATTINONI, 2004).

A SDRA em resposta a uma infecção viral é muito mais comum em crianças do que em adultos. Histologicamente, o padrão de lesão pulmonar observado é: bronquiolite, pneumonite intersticial e lesão alveolar difusa. Com os recentes avanços no conhecimento da fisiopatologia dessas situações a MRA pode ser indicada como estratégia terapêutica complementar (HAMMER, 2000).

A MRA é, também, especialmente indicada em situações que podem causar colapso alveolar como anestesia, sedação e bloqueio neuromuscular, bem como na desconexão do paciente do ventilador. Pode também ser utilizada para mobilizar secreções brônquicas e com o objetivo de diminuir o *shunt* pulmonar (HODGSON *et al.*, 2008; HALBERTSMA; VANEKER; van der HOEVEN, 2007).

No primeiro Consenso Brasileiro de VM em pediatria e neonatologia, a MRA tem grau de recomendação C, pois existem poucos estudos randomizados para a faixa etária. A recomendação é que a MRA deva ser implementada em crianças com insuficiência respiratória aguda associada à presença de colapso alveolar, todas as vezes que houver necessidade de FiO<sub>2</sub> acima de 40% para obter SatO<sub>2</sub> de 90% a 95%. Esse mesmo consenso considera a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> um dos principais parâmetros diagnósticos de LPA/SDRA, podendo ser um importante indicador para a realização do recrutamento alveolar (FIORETTO *et al.*, 2009).

#### 2.4.2.1 Técnicas da manobra de recrutamento alveolar

A MRA pode ser realizada mediante o aumento sustentado da pressão transpulmonar, atingindo o valor de até 60cm H<sub>2</sub>O de pico pressão em adultos e 45cm H<sub>2</sub>O em pacientes pediátricos, por um período de tempo que pode variar de 20 segundos a 2 minutos, (MEDOFF *et al.*, 2000; LIM *et al.*, 2004; BORGES *et al.*, 2006; HALBERTSMA; VANEKER; van der HOEVEN, 2009). Até o momento, a manobra de recrutamento mais frequentemente empregada em crianças sob VM é a insuflação sustentada por meio de CPAP. A técnica consiste em aplicar a CPAP de 30 até 40cm H<sub>2</sub>O por 30-40 segundos (Figura 3) (DUFF; ROSYCHUK; JOFFE, 2007; SARGENT *et al.*, 2002).



FIGURA 3 - MANOBRA DE RECRUTAMENTO POR MEIO DE INSUFLAÇÃO SUSTENTADA COM APLICAÇÃO DE CPAP DE 30 OU 40cm H<sub>2</sub>O, POR 30 ATÉ 40 SEGUNDOS  
FONTE: Neves, Koliski, Giral di (2009)

Outra técnica utilizada é a MRA com pressão inspiratória mantida em 15 ou 20cm H<sub>2</sub>O, ou seja, mantendo-se um  $\Delta P$  de 15 ou 20cm H<sub>2</sub>O, a frequência respiratória fixada em 10 a 15 inspirações por minuto (IPM) e o tempo inspiratório (TI) fixo em 3,0 segundos. O procedimento consiste no aumento gradual da PEEP partindo de pelo menos 10cm H<sub>2</sub>O, avançando de 5 em 5cm H<sub>2</sub>O por 30 segundos até 2 minutos em cada nível de PEEP, podendo atingir uma PEEP final de até 35cm H<sub>2</sub>O com consequente pico de pressão de até 60cm H<sub>2</sub>O (Figura 4) (FIORETTO *et al.*, 2009; BORGES *et al.*, 2006; VILLAGRÁ *et al.*, 2002; LIM *et al.*, 2004).

Manobra de recrutamento com aumento progressivo da PEEP



FIGURA 4 - MANOBRA DE RECRUTAMENTO COM AUMENTO GRADATIVO DE PEEP EM 5CM H<sub>2</sub>O, POR 30 SEGUNDOS ATÉ 2 MINUTOS EM CADA NÍVEL DE PEEP  
 FONTE: Neves, Koliski, Giraldi (2009)

As outras técnicas de MRA também descritas na literatura são: a ventilação por volume controlada com baixo volume corrente (4ml/kg) e alta PEEP, por meio de suspiros intermitentes com alta pressão de pico e a técnica com aplicação de altos picos de pressão inspiratória (45cm H<sub>2</sub>O) associados com a PEEP de 16cm H<sub>2</sub>O (VALENTE BARBAS, 2003; LIM *et al.*, 2004; BARBAS; de MATTOS; BORGES EDA, 2005).

Para o conforto do paciente são recomendadas sedação e analgesia durante o procedimento. É indicada a infusão de midazolan e fentanyl, com o ajuste da dose conforme a necessidade clínica. Pacientes com mecânica pulmonar bastante comprometida e na fase aguda da doença podem necessitar de bloqueadores neuromusculares, como o vecurônio, pelo risco de agitação psicomotora, tosse, assincronia com o ventilador e barotrauma (RANDOLPH, 2009; JAUNCEY-COOKE *et al.*, 2009; MEADE *et al.*, 2008)

A manobra pode ser realizada várias vezes ao dia ou quando necessário. Recomenda-se a MRA na fase precoce da lesão pulmonar, a partir de 24 horas após a instituição da ventilação mecânica, até 72 horas. Pode ser repetida na deterioração da oxigenação, desconexão do ventilador e (ou) após a aspiração do tubo traqueal para assegurar o efeito de “pulmão aberto”. É indicada a aspiração traqueal prévia ao recrutamento (RANDOLPH, 2009; PLÖTZ *et al.*, 2002; FIORETTO *et al.*, 2009; DUFF; ROSYCHUK; JOFFE, 2007; BORGES *et al.*, 2006; JAUNCEY-COOKE.; BOGOSSIAN; EAST, 2009; GERNOTH *et al.*, 2009).

A PEEP proporciona maior estabilidade alveolar após o recrutamento (LACHMANN, 1992; AMATO *et al.*, 1998; HAITSMAN, 2007). Em pediatria não se dispõe de dados ou valores preestabelecidos, porém dados da literatura, em adultos, sugerem uma janela de segurança utilizando valores de PEEP entre 8-15cm H<sub>2</sub>O, que resultem em picos de pressão abaixo de 35cm H<sub>2</sub>O, pressão de platô abaixo de 30cm H<sub>2</sub>O e volumes correntes de 5 a 8ml/kg. A PEEP ideal seria determinada pelo ponto de melhor troca gasosa, ou seja, 2cm H<sub>2</sub>O acima do ponto de inflexão da curva pressão-volume do sistema respiratório, observando a estabilidade hemodinâmica (KHEMANI *et al.*, 2009; FIORETTO *et al.*, 2009; GERNOTH *et al.*, 2009; GAUDENCIO *et al.*, 2005).

#### 2.4.2.2 Benefícios, eventos adversos e complicações

Para melhor avaliação dos resultados, os marcadores de gravidade da lesão pulmonar, como a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, o índice de oxigenação (IO), a complacência pulmonar e o escore de lesão pulmonar modificado para pediatria, devem ser determinados ao início do recrutamento e na evolução do paciente (KHEMANI *et al.*, 2009). Além disso, é importante que a cada intervenção a efetividade seja também avaliada por técnicas de imagem, como tomografia axial computadorizada de tórax e tomografia por impedância elétrica, estudos de mecânica respiratória estática e dinâmica, bem como medidas do volume pulmonar (WOLF *et al.*, 2007; MALBOUISSON *et al.*, 2001; PLÖTZ *et al.*, 2002; GRASSO *et al.*, 2009).

Estudos experimentais com MRA têm demonstrado efeitos benéficos sobre a oxigenação (LACHMANN, 1992; RIMENSBERGER *et al.*, 1999; WEBB; TIERNEY, 1974; MOLS; PRIEBE; GUTTMANN, 2007). Em crianças anestesiadas e com pulmões saudáveis, os autores observaram diminuição da atelectasia e melhora da complacência (TUSMAN *et al.*, 2003; MARCUS; van der WALT; PETTIFER, 2002).

Duff, Rosychuk e Joffe (2007) realizaram estudo prospectivo em 32 crianças com MRA por insuflação sustentada de 30 a 40cm H<sub>2</sub>O por 15 a 20 segundos, sempre que ocorresse a desconexão do aparelho, a aspiração traqueal, a presença de hipóxia ou rotineiramente a cada 12 horas. Durante as MRA não houve alteração da pressão arterial, frequência cardíaca ou saturação de oxigênio e foi acompanhada de



uma redução significativa da  $\text{FiO}_2$  nas seis horas seguintes ao procedimento. Concluíram que as MRA são seguras nos pacientes pediátricos e estão associadas à redução da necessidade de oxigênio nas seis horas subsequentes.

No estudo de Rimensberger *et al.* (2000) com recém-nascidos de baixo peso com SDRA, sob ventilação oscilatória de alta frequência associada à MRA, foi verificado que o grupo tratado permaneceu menos tempo em VM, com menor índice de displasia broncopulmonar e menor dependência de oxigênio. Scohy *et al.* (2009) utilizaram a manobra de recrutamento seguida de 8cm  $\text{H}_2\text{O}$  de PEEP em 20 crianças. Observaram melhora significativa da complacência dinâmica, da oxigenação, do volume pulmonar expiratório final em crianças no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Em crianças com SDRA, Gaudencio *et al.* (2005) utilizando níveis crescentes de PEEP e pressão controlada de 15cm  $\text{H}_2\text{O}$  até a obtenção de menos de 5% de colapso na avaliação tomográfica, observaram melhora da relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ .

Entretanto, estudos clínicos em crianças têm apresentado resultados ainda controversos (HODGSON *et al.*, 2008; HALBERTSMA *et al.*, 2009). Ao lado dos benefícios constatados, a MRA também pode ter efeitos indesejáveis como liberação de citocinas inflamatórias. Halbertsma *et al.* (2009) demonstraram, em crianças gravemente doentes sob VM, que a aplicação de uma única MRA pode translocar citocinas pró-inflamatórias do espaço alveolar para a circulação sistêmica.

Grasso *et al.* (2009) observaram recentemente que o recrutamento pode não prevenir a hiperdistensão de unidades alveolares normais. Outros efeitos adversos constatados foram redução do retorno venoso, diminuição do débito cardíaco e hipotensão. A forma mais adequada de evitar esses efeitos seria a manutenção da expansão do espaço intravascular (HAITSMA, 2007).

As principais complicações que podem ocorrer durante a manobra são barotrauma e comprometimento hemodinâmico. Dois mecanismos são responsáveis pela instabilidade hemodinâmica, o primeiro por aumento da pressão em vias aéreas levando à diminuição do retorno venoso e da pré-carga do ventrículo direito, o segundo por elevação da pressão alveolar, podendo aumentar a resistência vascular pulmonar e pós-carga do ventrículo direito (GERNOTH, 2009).

Também foram relatadas diminuição da perfusão cerebral e translocação bacteriana. Uma recente revisão sistemática demonstrou que as complicações mais frequentes foram hipotensão (12%) e a dessaturação (9%). O barotrauma, apesar de ser uma importante complicação, tem baixa incidência (1%) (FAN *et al.*, 2008). Esses

efeitos parecem ser infrequentes e de baixo impacto diante da necessidade de melhora da oxigenação em quadros de hipoxemia grave (HALBERTSMA; VANEKER; van der HOEVEN, 2007; HALBERTSMA *et al.*, 2009).

Outro ponto importante é o efeito relativamente curto da manobra, podendo ser repetida várias vezes ao dia para manter o pulmão expandido (GERNOTH *et al.*, 2009; BORGES *et al.*, 2006; MEDOFF *et al.*, 2000; LIM *et al.*, 2004 HALBERSTMA *et al.*, 2009). O estudo de Brower *et al.* (2004) indicou que o efeito máximo da manobra sobre a oxigenação ocorreu aos 10 minutos pós MRA, diminuindo ao longo de duas a três horas.

Entre as principais contraindicações para sua utilização está a presença de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão, agitação psicomotora, doença pulmonar obstrutiva crônica, doença pulmonar unilateral, pneumectomia prévia, fístulas broncopleurais, hemoptise, pneumotórax não drenado, hipertensão intracraniana e ventilação mecânica prolongada (GAUDENCIO *et al.*, 2005; BORGES *et al.*, 2006; MEADE *et al.*, 2008;).

#### 2.4.3 PEEP

No contexto do recrutamento alveolar o ajuste da PEEP tem relevância especial. Depois da manobra de recrutamento, é recomendada a utilização de PEEP 2cm H<sub>2</sub>O acima do ponto de inflexão da curva pressão-volume do sistema respiratório, ou um valor fixo como, por exemplo, entre 12-15cm H<sub>2</sub>O ou maior. Outra forma de ajustar a PEEP é assegurar uma pré-carga adequada, usar uma pressão inspiratória que gere volumes correntes entre 6 e 10ml/kg, realizar a manobra de recrutamento alveolar e ajustar a PEEP até que a oxigenação, avaliada por oximetria de pulso, ou a complacência pulmonar diminuam significativamente. Na sequência, é preciso recrutar novamente e selecionar o próximo PEEP mais alto, assegurando que pressão de platô fique abaixo de 30cm H<sub>2</sub>O (LACHMANN, 1992; MOLS; PRIEBE; GUTTMANN, 2007).

### **3 PACIENTES E MÉTODOS**

#### **3.1 DELINEAMENTO**

O presente estudo foi prospectivo, longitudinal e intervencional, no qual crianças admitidas na UTI pediátrica com insuficiência respiratória foram submetidas à ventilação mecânica com manobras de recrutamento alveolar. O grupo controle foi, longitudinal, observacional e de caráter não intervencional. Estes pacientes não foram incluídos no estudo pela impossibilidade da pesquisadora coletar os dados, pela instabilidade hemodinâmica, pelo risco de hipertensão intracraniana e por contraindicação do médico responsável.

O projeto de pesquisa obteve aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos do HC-UFPR (Anexo 1) e está registrado no BANPESQ sob o n.º 2007021540.

#### **3.2 POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMOSTRA**

A pesquisa foi realizada na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Federal do Paraná (UFPR), entre julho de 2007 e novembro de 2008.

A Unidade faz parte da Disciplina de Pronto Atendimento, Emergência e UTI Pediátrica do Departamento de Pediatria, do Setor de Ciências da Saúde da UFPR. A Unidade conta com um Laboratório de Investigação e Pesquisa onde foram realizados os exames complementares.

A UTIP é classificada como centro de excelência pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Dispõe de seis leitos para atendimento multiprofissional, com recursos de suporte ventilatório e monitorização cardio-respiratória invasiva e não invasiva, com condições de atendimento de emergências clínicas, pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca, neurocirurgia e outras cirurgias, bem como transplante hepático e de medula óssea. Os critérios de internação na UTI, os procedimentos para

diagnóstico e os demais tratamentos instituídos foram os dos protocolos utilizados pela unidade. O termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 2) foi obtido dos pais ou responsáveis antes da inclusão da criança no estudo.

### 3.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídas as crianças:

- na faixa etária de 28 dias até 14 anos incompletos;
- internadas na UTIP com sinais clínicos e laboratoriais de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica (Anexo 3 e 4);
- submetidas à ventilação mecânica;
- com diagnóstico de LPA estabelecido após 24 horas de ventilação mecânica convencional;
- relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$  após 24 horas da ventilação mecânica.
- infiltrado bilateral difuso ao RX de tórax.

### 3.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os pacientes com:

- instalação da SDRA maior que 72 horas de evolução;
- antecedentes de parada cardio-respiratória nas últimas 48 horas;
- instabilidade hemodinâmica definida como pressão arterial média (PAM) menor que 70 mmHg não responsiva à droga vasoativa;
- contraindicação formal à hipercapnia, como arritmias cardíacas graves, hipertensão intracraniana;
- traqueostomia;
- hemoptise;
- doenças neuromusculares;
- pneumotórax não drenado, pneumomediastino;

- derrame pleural não drenado;
- fístula bronco-pleural ativa;
- fibrose pulmonar.

### 3.5 COLETA DE DADOS

Para cada paciente foram anotados os dados de identificação (número do caso, o número de registro no hospital, as iniciais do nome), o gênero, a procedência, a idade em meses, o peso em quilogramas, a data de nascimento, o diagnóstico de admissão, o escore PIM (*Pediatric Index of Mortality*) (SHANN *et al.* 1997), o escore de lesão pulmonar adaptado para pediatria (Quadro 4), os dias de internação hospitalar, os dias de internação em terapia intensiva, os dias de duração da ventilação mecânica, o diagnóstico principal da internação e o desfecho: alta ou óbito. Os pacientes dos grupos estudo e controle foram classificados em três grupos de diagnóstico: infecções pulmonares, sepse e pós-operatório cardíaco.

QUADRO 4 - ESCORE DE CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE LESÃO PULMONAR AGUDA E SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO MODIFICADO PARA CRIANÇAS

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS	ESCORE
1. RX de tórax	
Sem consolidação alveolar	0
Consolidação alveolar de 1 quadrante	1
Consolidação alveolar de 2 quadrantes	2
Consolidação alveolar de 3 quadrantes	3
Consolidação alveolar de 4 quadrantes	4
2. Escore de Hipoxemia: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	
>300 mmHg	0
225-299 mmHg	1
175-224 mmHg	2
100-174 mmHg	3
<100 mmHg	4
3. Escore de PEEP (quando sob VM)	
< 5 cmH <sub>2</sub> O	0
5-6 cmH <sub>2</sub> O	1
7-8 cmH <sub>2</sub> O	2
9-11 cmH <sub>2</sub> O	3
>12 cmH <sub>2</sub> O	4
4. Complacência Estática específica (ml/cmH <sub>2</sub> O/kg)	
>0,85	0
0,75-0,84	1
0,55-0,74	2
0,30-0,54	3
<0,30	4
Escore Final (LIS):	
Sem lesão pulmonar	-
Lesão pulmonar moderada	0,1 - 2,5
Lesão pulmonar severa (SDRA)	> 2,5

FONTE: Murray *et al.* (1988)

NOTA: Cálculo do LIS: soma dos pontos dos componentes utilizados divididos pelo número de componentes utilizados.

A avaliação nutricional foi realizada segundo rotina estabelecida pelo serviço de nutrição da unidade. Os pacientes foram avaliados na admissão, com análise antropométrica relacionada aos percentis obtidos para os índices antropométricos adequados aos padrões de referência do *National Center of Health Statistics* – NCHS (VASCONCELOS, 1995).

Os dados clínicos foram colhidos e anotados sempre pela autora deste estudo incluíam em todas as avaliações: frequência cardíaca, pressões arteriais sistólica e diastólica e SatO<sub>2</sub> por meio de oximetria de pulso (Anexo 5). Os parâmetros de ventilação mecânica verificados foram: modo ventilatório, volume corrente, pressão de pico, pressão de platô, PEEP, pressão média de vias aéreas (MAP), FiO<sub>2</sub>, frequência respiratória, relação I:E, tempo inspiratório, fluxo e complacência pulmonar estática e dinâmica. Além disso, foi calculado o Índice de Oxigenação (IO). As definições, as equações e os valores de referência para complacência dinâmica, complacência estática e índice de oxigenação estão descritos no quadro 5.

QUADRO 5 - VALORES DE REFERÊNCIA DO ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO (IO), DA COMPLACÊNCIA ESTÁTICA E DA COMPLACÊNCIA DINÂMICA

MARCADOR	DEFINIÇÃO	FÓRMULA	VALORES DE REFERÊNCIA
Índice de oxigenação (IO)	É um marcador de gravidade de lesão pulmonar.	$(MAP \times FiO_2) / (PaO_2) \times 100$	<12%
Complacência	É a medida de variação de volume por uma pressão aplicada.	$\Delta V / \Delta P$	Sob VM aproximadamente: 1,1 ml/cmH <sub>2</sub> O/kg em crianças.
Complacência Estática (C <sub>st</sub> )	Considera variação de volume por pressão durante a pausa inspiratória.	$VC / (P_{platô} - PEEP)$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RN 2 a 4 ml/cmH<sub>2</sub>O;</li> <li>• Lactentes 5 a 10 ml/cmH<sub>2</sub>O</li> <li>• Crianças 15 a 50 ml/cmH<sub>2</sub>O</li> </ul>
Complacência Dinâmica (C <sub>din</sub> )	Considera a variação de volume por pressão durante a inspiração.	$VC / P_{pico} - PEEP$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 10% a 20% &lt; C<sub>st</sub></li> </ul>

FONTE: Cardoso (2007), Khemani *et al.* (2009)

NOTA: MAP\* (pressão média de vias aéreas) =  $K (P_{insp} - PEEP) \times (T_i + PEEP) / T_i + T_e$ .

$\Delta V$ = variação de volume,  $\Delta P$ = variação de pressão, VC= volume corrente.

### 3.6 EQUIPAMENTOS

No grupo estudo as avaliações foram efetuadas nos seguintes horários: admissão, cinco minutos antes, durante e cinco minutos após cada manobra de recrutamento alveolar.

Em todos os horários de avaliação clínica, como parte da rotina da unidade, também foram coletadas amostras de sangue arterial para determinação de gases,

estado de oxigenação, estudo ácido-básico e lactato. As amostras foram coletadas das artérias radial ou braquial, utilizando seringas de plástico descartáveis (Becton Dickinson®), heparinizadas (heparina sódica - Roche®) e scalp número 25G (Becton Dickinson®).

Imediatamente após a coleta, o médico responsável processava a amostra de sangue no Analisador de pH, gases e eletrólitos, modelo ABL 700 Radiometer®, conforme rotina estabelecida pela UTIP. Por ocasião da introdução da amostra no equipamento, eram informados também o tipo da amostra (arterial), a fração de oxigênio inspirada ( $FiO_2$ ) e temperatura do paciente. Este analisador mede os seguintes parâmetros: potencial de hidrogênio (pH), pressão parcial do dióxido de carbono arterial ( $PaCO_2$ ), pressão parcial do oxigênio arterial ( $PaO_2$ ), hemoglobina total e frações (oxihemoglobina, hemoglobina reduzida, hemoglobina fetal, carboxiemoglobina e metaemoglobina), saturação de oxigênio da hemoglobina ( $SaO_2$ ), concentrações plasmáticas de sódio, potássio, cloreto, cálcio, glicose, lactato e bilirrubina.

Por meio de cálculos realizados pelo equipamento são obtidos outros parâmetros: bicarbonato plasmático, excesso de base (BE), *anion gap*, osmolalidade, concentração total do oxigênio, relação  $PaO_2/FiO_2$ , *shunt* fisiológico relativo, índice diferença de tensão artério-alveolar  $D(A-aPO_2)$ , relação artério-alveolar ( $a/A PO_2$ ), índice respiratório, tensão do oxigênio à saturação de 50% do sangue ( $p50$ ), tensão de extração do oxigênio ( $pO_{2x}$ ) e fator de compensação do oxigênio arterial ( $Qx$ ).

Os intervalos de referência desses parâmetros constam do anexo 8. O modelo de relatório impresso de cada determinação consta do anexo 9.

Os pacientes do grupo estudo foram submetidos ao suporte ventilatório pelo aparelho de VM, modelo Inter 5 Plus, do fabricante INTERMED® (ventilador pulmonar neonatal, pediátrico, adulto, invasivo e não invasivo) e Ventilador Mecânico Servo 900 (ventilador pulmonar neonatal, pediátrico, adulto invasivo), do fabricante SIEMENS®. Os pacientes do grupo controle utilizaram além destes, o modelo IV 200 do fabricante SECHRIST® e modelo Inter 5 do fabricante INTERMED®.

Os aparelhos utilizados para a monitoração clínica de frequência cardíaca (FC), ritmo cardíaco, saturação periférica de oxigênio ( $SatpO_2$ ) e pressão arterial sistólica e diastólica dos pacientes foram o monitor multiparamétrico da marca OMNIMED®, modelo OMNI 500, o oxímetro de pulso da marca OHMEDA®, modelos DATEX OHMEDA 3800 e BIOX 3700. Para a monitoração dos parâmetros de ventilação mecânica e de mecânica respiratória foi utilizado o monitor gráfico da marca INTERMED®, modelo INTER GMX SLIM acoplado ao aparelho INTER PLUS 5. No aparelho Servo 900

SIEMENS® os dados foram monitorados sem monitor gráfico e com o cálculo da complacência estática e dinâmica por meio de fórmula matemática (Quadro 5).

### 3.7 MANOBRA DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR

Após preencherem critérios de inclusão estabelecidos os pacientes submetidos à ventilação mecânica seguiram os princípios da ventilação protetora. Foram utilizados modos ventilatórios que minimizaram as pressões em vias aéreas (pressão controlada), com VC de 8 até 10ml/kg com a pressão de platô < 30cm H<sub>2</sub>O, a FR mais baixa e PEEP mais elevada (KHEMANI *et al.*,2009). Na evolução, com uma nova avaliação de parâmetros clínicos, laboratoriais e discussão com o médico responsável, definia-se a indicação da MRA.

Antes de iniciar o procedimento, foram realizadas fisioterapia respiratória e aspiração traqueal a fim de eliminar secreções pulmonares que poderiam prejudicar a realização da manobra. A fisioterapia respiratória realizada consistia em aplicação de pressão positiva intermitente, por meio de hiperinsuflação manual, com oferta de 100% de O<sub>2</sub>, com bolsa reservatória tipo "bag", com capacidade 0,5L ou 1,0L de acordo com o peso da criança, associada à compressão torácica manual pelo fisioterapeuta no momento da expiração.

Na sequência, eram verificados os circuitos do aparelho, a fim de localizar possíveis vazamentos do sistema de traqueias. Desabilitou-se a ventilação de apnéia presente no mesmo.

O paciente era posicionado em decúbito dorsal. O leito era elevado em 30 graus, com a cabeça e pescoço centralizados, membros superiores ao longo do corpo com extensão membros inferiores.

A manobra de recrutamento alveolar era iniciada após sedação do paciente com midazolan na dose de 0,1mg/kg/dose e bloqueio neuromuscular com pancurônio na dose de 0,1mg/kg/dose de acordo com a rotina de sedação e analgesia estabelecida na UTIP.

Os aparelhos de ventilação mecânica eram ajustados para a manobra de recrutamento no modo ventilatório de pressão controlada,  $\Delta P$  de 15cm H<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> de 100%, frequência respiratória de 10 IPM, o tempo inspiratório de 3,0 segundos no



ventilador Inter 5 plus® e a relação I:E de 1:1. No aparelho Siemens®, o tempo inspiratório era ajustado em 50% em todo ciclo respiratório, os demais parâmetros eram ajustados da mesma forma. Antes da realização da MRA, a pressão positiva expiratória final era ajustada em 0cm H<sub>2</sub>O de PEEP (ZEEP), por aproximadamente 20 segundos e na sequência em 10cm H<sub>2</sub>O para o início do procedimento. A PEEP era elevada progressivamente em 5cm H<sub>2</sub>O, a cada 30 segundos aproximadamente a partir de 10cm H<sub>2</sub>O até 25cm H<sub>2</sub>O. Nesse momento os dados clínicos e parâmetros ventilatórios eram registrados. Em seguida, a PEEP máxima (25cm H<sub>2</sub>O) era reduzida em 5cm H<sub>2</sub>O, até 10cm H<sub>2</sub>O, por 30 segundos em cada nível de PEEP. A pressão de pico máxima atingida foi de 40cm H<sub>2</sub>O. O tempo de cada MRA foi de aproximadamente quatro minutos (Figura 5) (VILLAGRÁ *et al.*, 2002; LIM *et al.*, 2004).

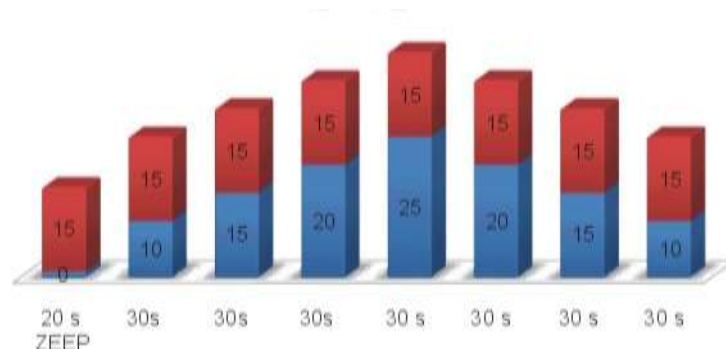


FIGURA 5 - MANOBRA DE RECRUTAMENTO DO ESTUDO

- Pinsp= pressão inspiratória
- PEEP= pressão expiratória positiva final
- ZEEP= zero de pressão expiratória positiva final

Cinco minutos após o término da MRA e o reajuste dos parâmetros no aparelho de VM, houve o registro dos dados clínicos e ventilatórios. O valor de PEEP foi estabelecido após a MRA, baseado no melhor valor SatO<sub>2</sub>, à beira do leito, bem como, o menor efeito sobre a hemodinâmica do paciente. No intervalo de 30 minutos até duas horas após a MRA, era coletada uma amostra de sangue arterial para análise gasométrica seguindo a rotina da unidade. A monitoração e a coleta de dados ocorriam durante toda a MRA pela autora e médico responsável.

A manobra de recrutamento alveolar foi realizada duas vezes ao dia, sendo uma vez pela manhã (M) e uma vez à tarde (T) com intervalo de até seis horas da primeira para segunda manobra em cada paciente (RANDOLPH, 2009; PLÖTZ *et al.*,

2002; FIORETTO *et al.*, 2009; DUFF; ROSYCHUK; JOFFE, 2007; BORGES *et al.*, 2006; JAUNCEY-COOKE; BOGOSSIAN; EAST, 2009; GERNOTH *et al.*, 2009).

A suspensão da MRA poderia ocorrer na presença de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão, arritmias cardíacas; dessaturação de oxigênio sustentada abaixo de 90% durante o procedimento; e exteriorização clínica e radiológica de barotrauma.

A aplicação da MRA foi concluída quando houve a reversão do processo que provocou a IRAH, a necessidade de FiO<sub>2</sub> abaixo de 60% e início do desmame da ventilação. O procedimento também foi suspenso quando solicitado pelo médico responsável e na impossibilidade de manter a sedação e (ou) o bloqueio neuromuscular.

Os princípios da ventilação protetora foram mantidos até o início do desmame. Foram mantidas medidas de suporte geral como nutrição, sedação, analgesia, profilaxia de estresse gástrico, cuidados de enfermagem e atendimento fisioterapêutico de rotina da unidade.

### 3.7.1 Monitoração dos eventos adversos da MRA

A monitoração da MRA foi feita pela pesquisadora e pelo médico responsável por meio de exame físico na beira de leito. Assim como, pela avaliação da frequência cardíaca e respiratória, oximetria de pulso e pressão arterial não invasiva determinados pelos monitores citados anteriormente. A coleta da gasometria arterial e/ou radiografia de tórax foram realizadas conforme a rotina da UTIP. Os valores de pressão arterial foram analisados e comparados de acordo com valores estabelecidos para a idade de cada paciente (Anexos 5 e 6) (FONTES; GILIO, 1998; NATIONAL high blood pressure..., 2004; GOLDESTINE; GIROIR; RANDOLPH, 2005).

## 3.8 GRUPO CONTROLE

O grupo controle foi constituído de pacientes que foram internados na unidade, no mesmo período do estudo, com indicação de VM. Foram registrados os dados de identificação (número do caso, número de registro no hospital, iniciais do nome),

gênero, procedência, idade em meses, peso em quilogramas, data de nascimento, diagnóstico de admissão, escore PIM (*Pediatric Index of Mortality*) (SHANN *et al.*, 1997) (Anexo 10), escore de LPA adaptado para pediatria (Quadro 4), tempo em dias de internação hospitalar, de internação em terapia intensiva e de ventilação mecânica, diagnóstico principal da internação e desfecho alta/óbito. Para os pacientes deste grupo foram anotados dados clínicos, laboratoriais e parâmetros ventilatórios de admissão e parâmetros ventilatórios máximos utilizados durante a permanência sob VM.

### 3.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os dados observados foram digitados em planilha eletrônica – Microsoft Excel<sup>®</sup>. Após a conferência, o banco de dados foi exportado para um *software Statistica*<sup>®</sup> em que foram procedidas a todas as análises.

As variáveis contínuas foram avaliadas quanto a sua distribuição e apresentadas como média aritmética e desvio padrão, para as variáveis contínuas de distribuição normal e mediana, mínimo e máximo para as de distribuição assimétrica.

Para estimar a diferença entre variáveis contínuas de distribuição normal foi aplicado o teste *t* de Student para amostras independentes; para aquelas de distribuição assimétrica, o teste de Mann-Whitney.

Para as variáveis categóricas nominais utilizou-se o teste exato de Fisher e o teste qui-quadrado de Pearson; para as categóricas ordinais, o teste qui-quadrado para tendências lineares.

O modelo de Análise da Variância para medidas repetidas, Anova de Friedman e Anova de Kruskal-Wallis foram aplicados considerando apenas os valores obtidos da admissão até o final do primeiro dia, ou seja, os valores de admissão, antes da primeira MRA (A1M), depois da primeira MRA (D1M), antes segunda MRA (A1T) e depois da segunda MRA (D1T), por apresentar o maior número de valores obtidos de manobras consecutivas (n=17).

Os valores de *p* indicados em cada tabela referem-se à diferença entre o valor obtido na admissão e os valores subsequentes, à exceção de quando a diferença foi encontrada apenas entre dois pontos específicos, sendo então apresentada a

diferença pontual. As demais medidas foram utilizadas para ilustrar o comportamento das variáveis em todas as manobras realizadas.

Para todos os testes utilizados foi considerado como nível mínimo de significância um valor de  $p < 0,05$ .

Nos gráficos as indicações no eixo das coordenadas referem-se aos valores obtidos na admissão (ADM) antes (A), depois (D) e manobra (M) cada uma das manobras numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T). Dessa forma, ADM indica o valor da variável estudada obtido na admissão e as demais siglas indicam: 1.<sup>a</sup> letra: A = antes; D = depois, os números de 1 a 4 indicam o dia das manobras; 2.<sup>a</sup> letra: M = manobra realizada pela manhã, T = manobra realizada à tarde.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 GRUPO ESTUDO

Dos 157 pacientes internados na UTIP no período estudado, 71(45%) foram submetidos à VM e 37 pacientes utilizaram VM por mais de 24 horas (23,5%). Destes 37 pacientes 19 representaram a casuística como grupo estudo, sendo submetidos à manobra de recrutamento alveolar.

Dos 19 pacientes admitidos na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, 11 (57,9%) eram do gênero feminino e 08 (42,1%) do gênero masculino com mediana de idade de 5 meses, variando de 1 a 144 meses. De acordo com a curva NCHS (*National Center for Health Statistics*) na admissão cinco dos 19 pacientes (26,3%) apresentavam peso/idade entre 20º e 30º percentil, três crianças (15,9%) com risco nutricional (entre o quinto e décimo percentil), e dez crianças (52,6%) estavam abaixo do terceiro percentil. Apenas um (5,3%) paciente apresentou obesidade mórbida (acima do 95º percentil), sendo a mediana de peso de 5kg, variando de 2,7 a 43kg (VASCONCELOS, 1995). Dez crianças (52,6%) eram procedentes de Curitiba, duas (10,5%) da região metropolitana e sete (36,8%) de outras regiões.

As características epidemiológicas do grupo estudo estão apresentadas na tabela 1.

TABELA 1 - CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DO GRUPO ESTUDO (n=19)

CARACTERÍSTICAS	GRUPO ESTUDO
Gênero (F/M)	11/8
Idade (meses)	05 (1,0-144,0)
Peso (Kg)	5,0 (2,7-43,0)
Normal	05 (26,3%)
Risco nutricional	03 (15,9%)
Desnutrição	10 (52,6%)
Obesidade	01 (5,3%)
Procedência	
Curitiba	10 (52,6%)
Região Metropolitana	02 (10,5%)
Outras Regiões	07 (36,8%)

Na tabela 2 estão apresentados os diagnósticos que motivaram as internações na UTI. No grupo infecção pulmonar foram incluídos os pacientes que internaram com diagnóstico de broncopneumonia e bronquiolite viral.

TABELA 2 - DIAGNÓSTICOS DE ADMISSÃO NA UTI DO GRUPO ESTUDO (n=19)

DIAGNÓSTICO	n	%
Infecção pulmonar	16	84,1
Sepse	02	10,5
Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca	01	5,3

Quinze (79%) pacientes receberam alta da unidade e quatro (21%) foram a óbito. Destes, dois pacientes com diagnóstico de infecção pulmonar foram a óbito decorrente de complicações da broncopneumonia. Dois pacientes do grupo sepsse foram à óbito por disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS), sendo um por insuficiência renal e o outro por insuficiência hepática.

Na tabela descritiva (Anexo 11) estão apresentados os dados individuais dos 19 pacientes do grupo estudo: idade em meses, diagnóstico clínico, o escore PIM,  $\text{FiO}_2$  e  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  da admissão, o escore de LPA após 24 horas de VM, o tempo de VM em dias e o número de total de manobras realizadas. Além disso, os valores de  $\text{FiO}_2$  de admissão, ao início e ao fim do protocolo e os índices de oxigenação:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  e IO ao início e ao término da MRA.

A tabela 3 resume os dados de idade, diagnóstico clínico de admissão e escores PIM e LPA dos 19 pacientes do grupo estudo.

TABELA 3 - DADOS CLÍNICOS DE ADMISSÃO DO GRUPO ESTUDO (n=19)

PACIENTE	IDADE (MESES)	DIAGNÓSTICO (ADM)	PIM% (ADM)	ESCORE DE LPA 24h VM
1	24	PNM	17,1	3,0
2	2	PNM	34,3	2,2
3	10	PNM	11,0	2,2
4	5	PNM	7,5	1,2
5	4	BQLT +PNM	31,5	2,0
6	81	PNM	23,9	2,2
7	5	SEPSE	5,7	1,5
8	21	PO. CARD.	18,6	1,2
9	2	BQLT+ PNM	8,7	3,0
10	5	PNM	8,9	2,0
11	3	BQLT+PNM	2,2	2,7
12	3	PNM	8,1	1,7
13	7	PNM	1,8	2,0
14	144	SEPSE	4,5	2,5
15	7	PNM	22,7	2,2
16	3	PNM	8,1	1,5
17	1	PNM	46,5	2,7
18	5	PNM	74,4	3,0
19	3	PNM	12,1	2,0

NOTA: PNM - pneumonia, BQLT - bronquiolite viral, PO. CARD - pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Após 24 horas da instituição de ventilação mecânica, 14 pacientes apresentaram escore compatível com LPA, 05 pacientes apresentaram escores compatíveis com

SDRA. A mediana do escore de LPA foi de 2,2 (1,2-3,0). A mediana do escore de mortalidade PIM foi de 11,1 (1,8 - 74,4) (Tabela 4).

TABELA 4 - ESCORE DE LESÃO PULMONAR E ESCORE DE MORTALIDADE PIM DO GRUPO ESTUDO (n=19)

VARIÁVEIS	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
PIM (%)	11,1	1,8	74,4
Escore LPA	2,2	1,2	3,0

Os respiradores utilizados foram o Interplus® em 16 casos (84,2%) e Siemens® em três casos (15,8%), e todos os pacientes foram ventilados em modo de pressão controlada. Na tabela 5 estão representados os dias em que os pacientes permaneceram em VM. Além disso, consta o número de dias em que os pacientes permaneceram em VM após a retirada da MRA e os tempos de internação na UTIP e na enfermaria.

TABELA 5 - TEMPOS DE INTERNAÇÃO E DE VENTILAÇÃO MECÂNICA DO GRUPO ESTUDO (n=19)

VARIÁVEIS	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
Tempo de internação hospitalar (dias)	30,9	27,7	20,0	9,0	121,0
Tempo de internação na UTI (dias)	13,6	5,9	12,0	5,0	24,0
Tempo de ventilação mecânica (dias)	11,3	5,8	9,0	3,0	23,0
Tempo de ventilação mecânica pós-MRA (dias)	7,0	5,3	5,0	1,0	19,0

Na tabela 6 estão apresentados os resultados de média, desvio padrão e mediana de gases, estado de oxigenação, estado ácido-básico e lactato do sangue arterial na admissão dos 19 casos.

TABELA 6 - GASES, ESTADO DE OXIGENAÇÃO, ESTADO ÁCIDO-BÁSICO E LACTATO DO SANGUE ARTERIAL NA ADMISSÃO DO GRUPO ESTUDO (n=19)

VARIÁVEIS	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
FiO <sub>2</sub> (%)	0,9	0,2	1,0	0,4	1,0
pH	7,3	0,1	7,3	7,1	7,6
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	49,6	19,5	47,9	20,6	102,0
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	92,3	59,6	75,0	29,5	264,0
Bicarbonato (mmol/L)	22,9	5,1	23,8	14,3	32,9
BE (mmol/L)	-3,0	5,5	-4,2	-13,2	6,7
SaO <sub>2</sub> (%)	87,7	14,0	94,1	49,5	99,2
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	104,4	72,9	79,4	29,5	279,0
D(A-a)pO <sub>2</sub> (mmHg)	456,4	127,1	495,6	90,6	572,5
a/A pO <sub>2</sub> (%)	18,3	13,4	13,1	5,0	55,2
Shunt (%)	33,7	13,9	31,5	10,0	65,0
Lactato (mmol/L)	1,5	1,0	1,0	0,6	4,5

Foram realizadas 95 manobras de recrutamento, sendo a mediana de quatro MRA por paciente, com o mínimo de uma e máximo de 12 MRA. Dezesete pacientes realizaram duas MRA, 13 pacientes três MRA e 12 pacientes quatro MRA consecutivas. Oito pacientes foram submetidos a cinco manobras de recrutamento alveolar consecutivas.

Dos 19 pacientes, dois (10,5%) realizaram somente uma MRA. Em cinco pacientes (26,3%) a MRA foi realizada até o início do processo de desmame da ventilação mecânica. Em 12 pacientes (63,1%) a MRA foi realizada até o terceiro dia de ventilação mecânica (Tabela 7). A mediana do tempo de duração da aplicação da MRA foi de dois dias, variando de um a seis dias.

TABELA 7 - NÚMERO DE MRA POR PACIENTE

NÚMERO DE MRA (95)	PACIENTES (n= 19)	
	n	%
1 MRA	2 pacientes	10,5
2 MRA	4 pacientes	21,0
3 MRA	1 paciente	5,2
4 MRA	4 pacientes	21,0
5 MRA	1 paciente	5,2
7 MRA	2 pacientes	10,5
8 MRA	2 pacientes	10,5
9 MRA	1 paciente	5,2
10 MRA	1 paciente	5,2
12 MRA	1 paciente	5,2

Foram construídos gráficos para ilustrar o comportamento dos dados clínicos e parâmetros ventilatórios registrados 5 minutos antes, durante e 5 minutos após cada MRA. Os dados laboratoriais foram analisados antes e após a realização da MRA.

As médias das medidas de pressão arterial sistólica e diastólica, frequência cardíaca, saturação periférica de oxigênio, na admissão, antes e após a MRA, estão ilustradas no gráfico 1. A análise da variância foi aplicada considerando a admissão até após a segunda MRA, quando a amostra mínima foi de 17 pacientes. Os demais dados dos gráficos foram colocados para ilustrar o comportamento das medidas, porém sem amostra suficiente para o tratamento estatístico.



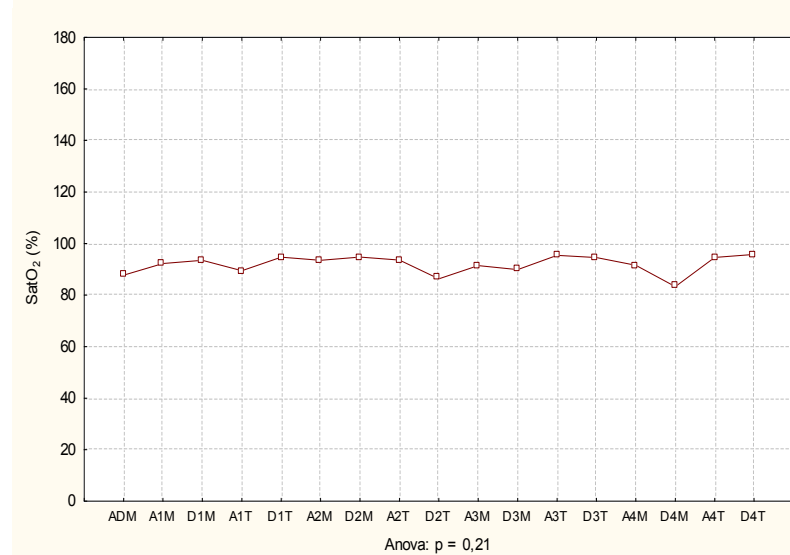
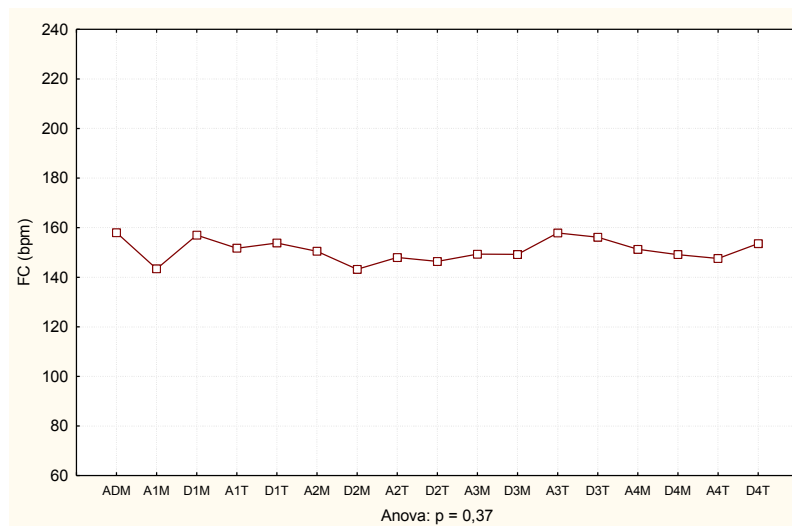
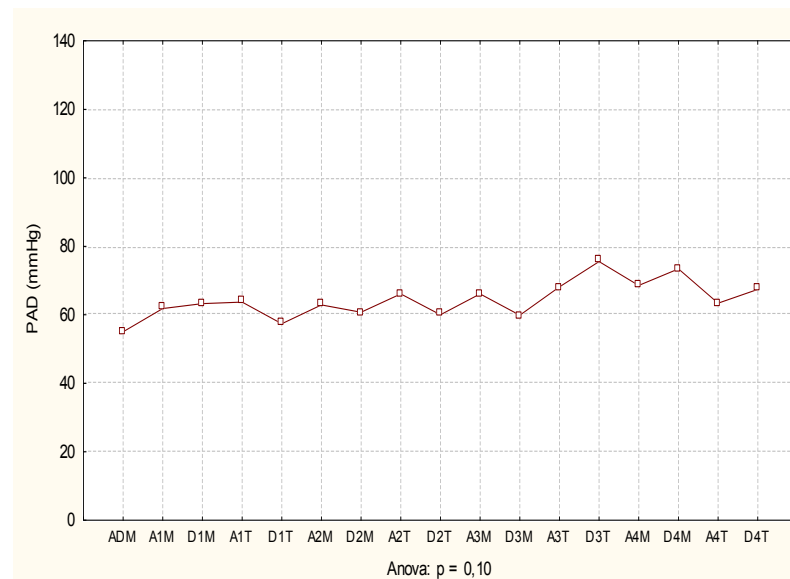
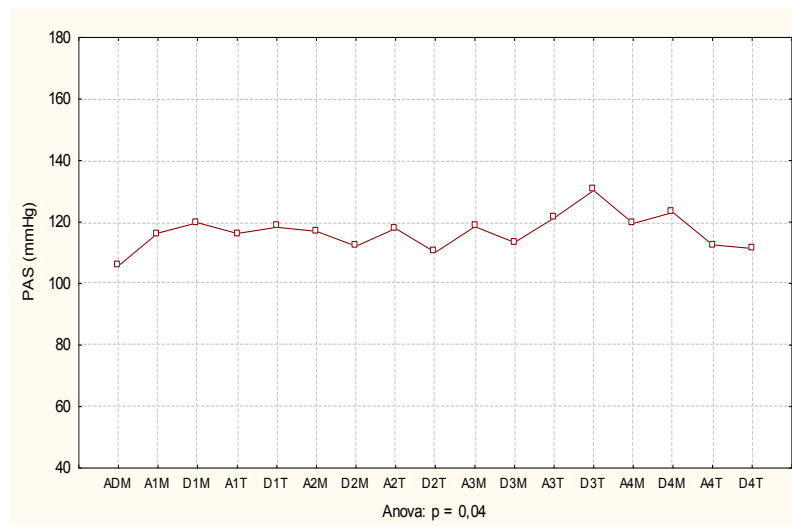


GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE PAS, PAD, FC E SatO<sub>2</sub>

NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

Não foram verificados eventos adversos como hipotensão, bradicardia e dessaturação de  $O_2$  durante a realização das MRA. O gráfico 2 ilustra as variações da pressão arterial sistólica e diastólica, assim como frequência cardíaca e  $SatO_2$ . Na admissão os valores de pressão arterial estavam menores em relação aos valores de pré-manobra. Não foram registrados casos de barotrauma, detectados clínica ou radiologicamente após o recrutamento. Além disso, foi constatado que os pacientes não tiveram diminuição da frequência cardíaca, da pressão arterial e da saturação de oxigênio durante a MRA. Os valores de PAS, PAD, FR e  $SatO_2$  dos pacientes do grupo estudo estão no anexo 7. Os dados clínicos foram comparados de acordo com valores de referência estabelecidos para a idade de cada paciente (Anexo 5 e 6) (FONTES; GILIO, 1998; NATIONAL high blood pressure..., 2004; GOLDESTINE; GIROIR; RANDOLPH, 2005).

As médias dos resultados de gases, do estado de oxigenação, do estado ácido-básico e lactato do sangue arterial, nos horários que foram realizadas as MRA, estão apresentadas nos gráficos 3, 4 e 5. A melhora dos valores de BE,  $SaO_2$ ,  $PaO_2/FiO_2$ ,  $D(A-a)O_2$ , *Shunt* e Lactato foi estatisticamente significativa. A relação  $PaO_2/FiO_2$  melhorou de forma significativa nos primeiros dois dias de inclusão no estudo (Anova de Friedman:  $p=0,01$ ).

Foi constatado que os níveis de  $PaO_2$  estavam diminuídos, no momento antes da primeira MRA (A1M), em relação aos níveis da admissão. Estes dados caracterizam piora do estado da oxigenação nas 24 horas após instituição da VM. Os gráficos ilustram que na aplicação da primeira MRA não houve aumento da  $PaO_2$ . Entretanto, foi observada uma elevação dos níveis de  $PaO_2$  após a segunda MRA. Esses níveis de  $PaO_2$  diminuíram novamente antes da próxima MRA, devido ao efeito de desrecrutamento alveolar (Gráfico 3).

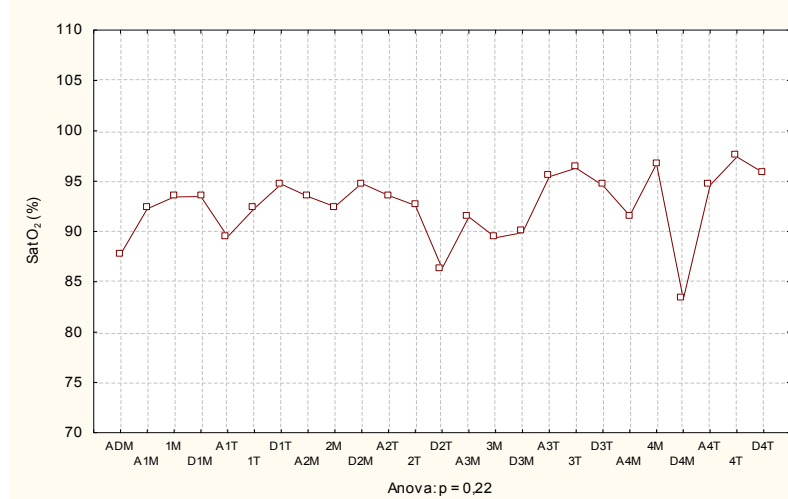
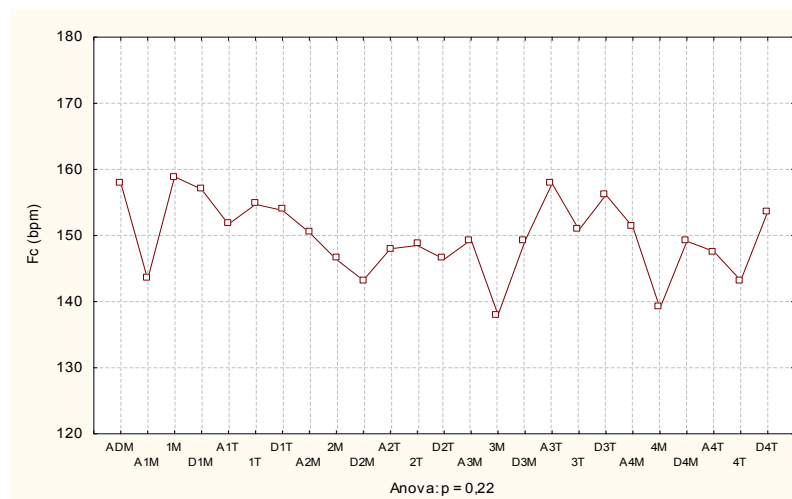
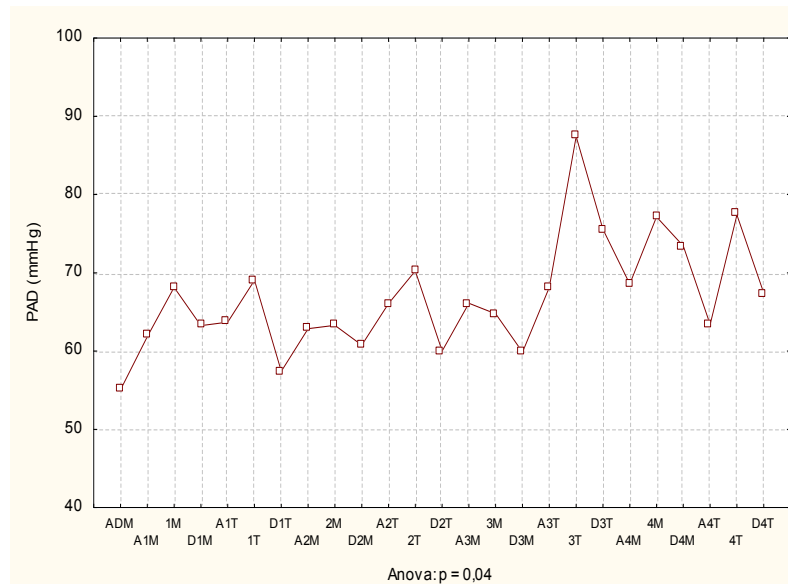
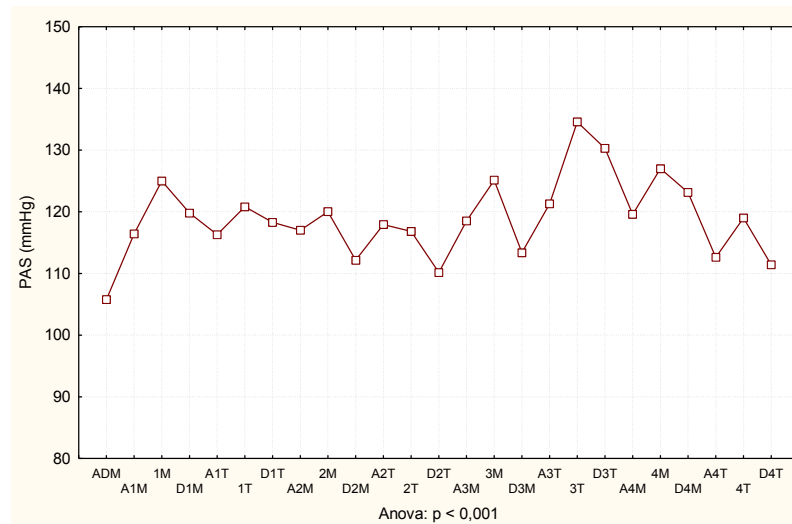


GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DOS VALORES DE PAS, PAD, FC E SatO<sub>2</sub> ANTES, DURANTE E APÓS A MRA  
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T)

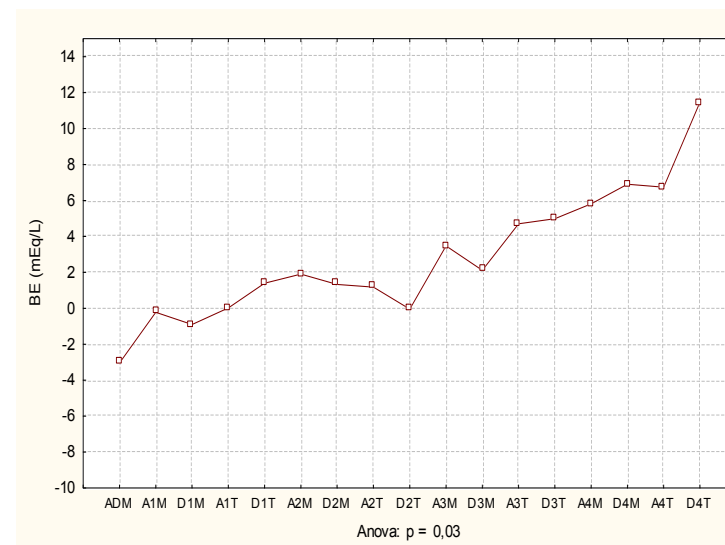
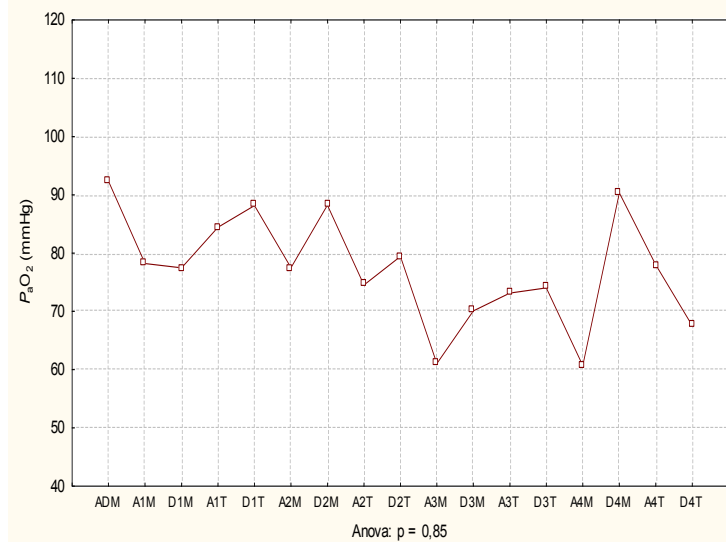
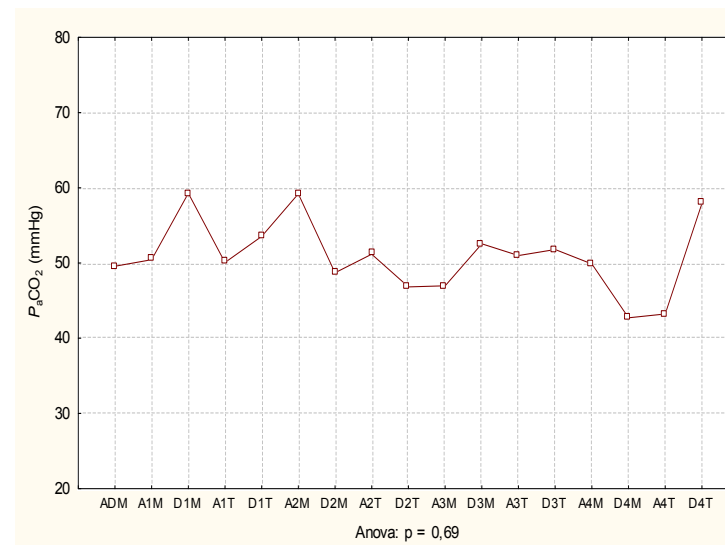
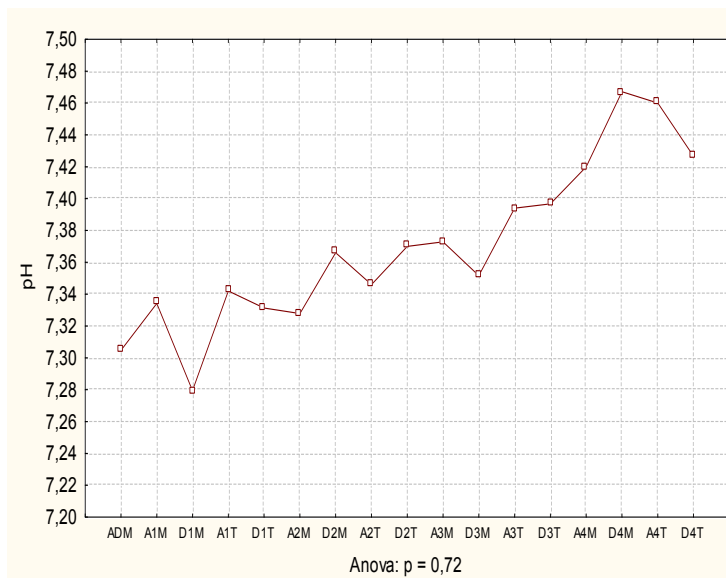


GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> e BE  
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

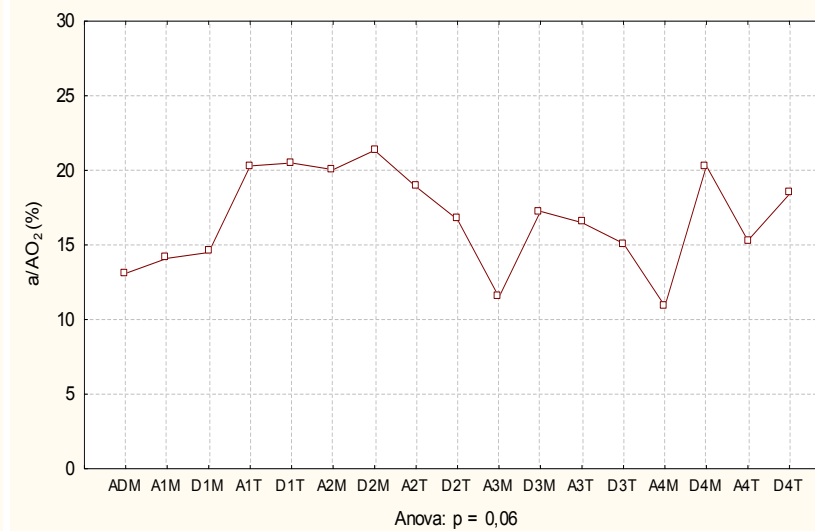
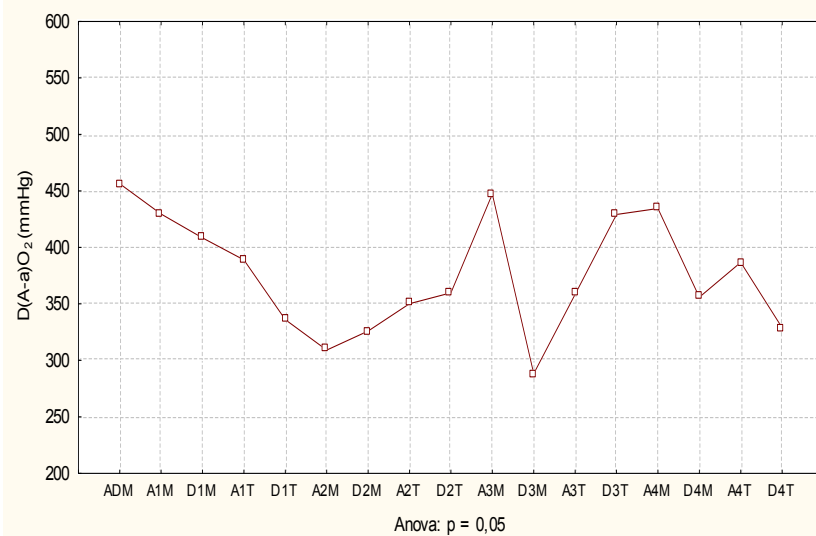
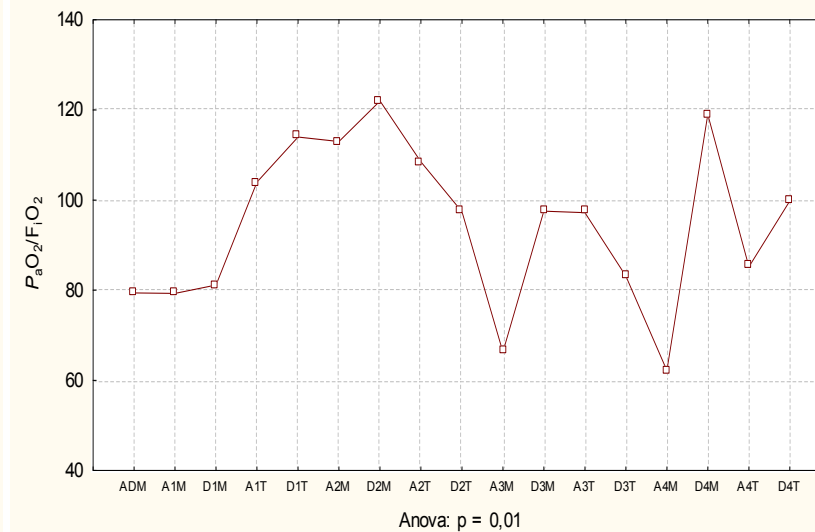
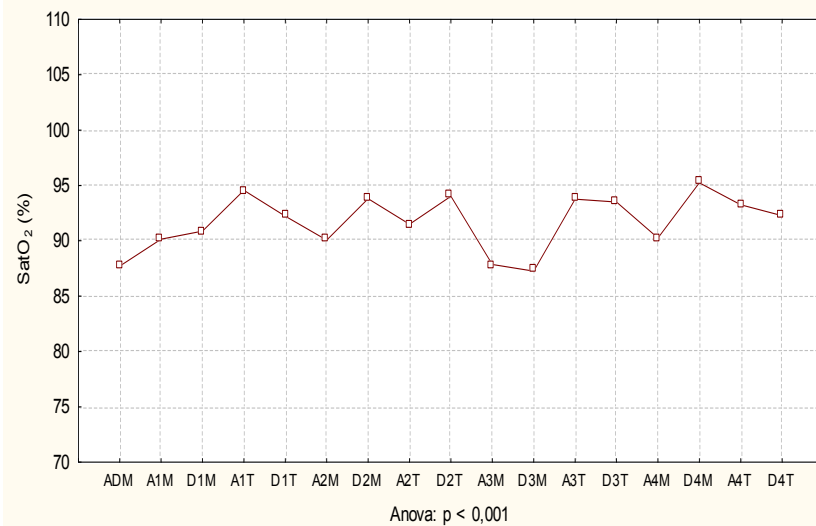


GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE SaO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, D(A-a)O<sub>2</sub> E a/A PO<sub>2</sub>  
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

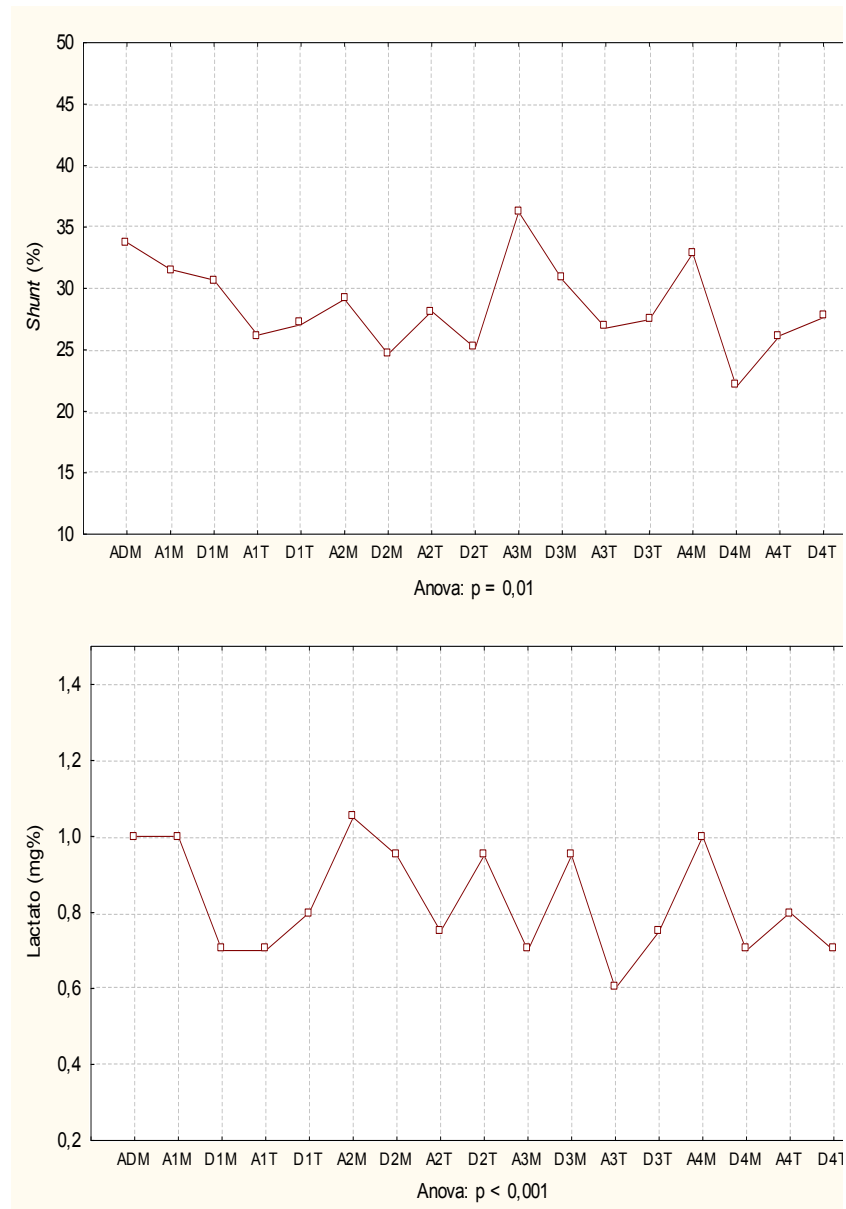


GRÁFICO 5 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE SHUNT E LACTATO  
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

Na tabela 8 estão apresentados os parâmetros ventilatórios máximos utilizados no grupo estudo observados nas primeiras 24h de VM.

TABELA 8 - PARÂMETROS VENTILATÓRIOS MÁXIMOS UTILIZADOS NO GRUPO ESTUDO (n=19)

VARIÁVEIS	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
Pressão de Pico (cm H <sub>2</sub> O)	34,9	5,5	35,0	24,0	46,0
Pressão Inspiratória (cm H <sub>2</sub> O)	33,5	6,8	35,0	22,0	46,0
Pressão de Platô (cm H <sub>2</sub> O)	27,0	4,1	28,0	19,0	34,0
PEEP (cm H <sub>2</sub> O)	9,1	2,6	8,0	6,0	15,0
FR (ipm)	32,7	7,1	30,0	24,0	48,0
FiO <sub>2</sub>	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0
Volume corrente (ml)	110,0	99,2	80,0	46,0	458,0
Volume corrente (ml/Kg)	15,3	4,3	16,0	6,5	26,7
TI (seg)	0,8	0,1	0,8	0,7	1,0
ΔP (cm H <sub>2</sub> O)	17,9	0,5	18	13	24

Os gráficos 6, 7, 8 e 9 ilustram os parâmetros de ventilação mecânica utilizados nos diferentes horários de avaliação. Os valores de pressão de pico, pressão inspiratória, pressão de platô, ΔP, volume corrente, frequência respiratória, FiO<sub>2</sub> diminuíram após a realização da MRA, sendo esta diminuição estatisticamente significativa. Em relação à PEEP no presente estudo, seus valores foram ajustados ao início da VM, em média 6cm H<sub>2</sub>O. Após a MRA, seus valores foram ajustados 2cm H<sub>2</sub>O acima, ou seja 8cm H<sub>2</sub>O.

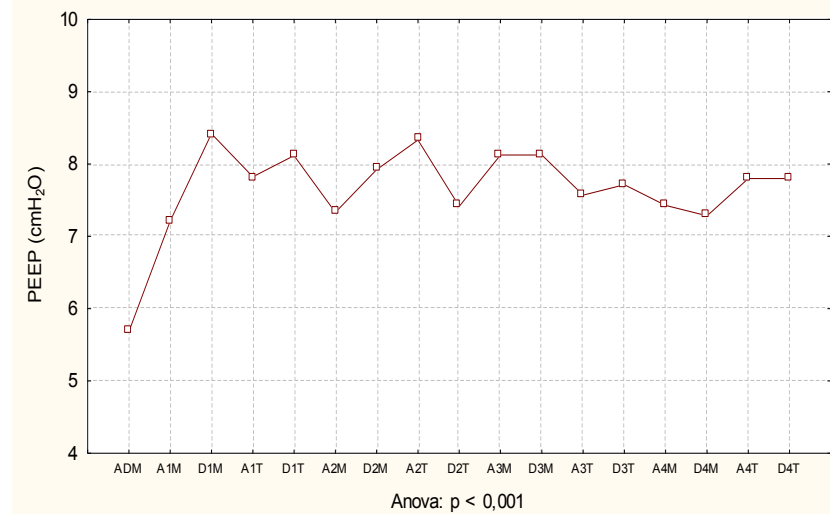
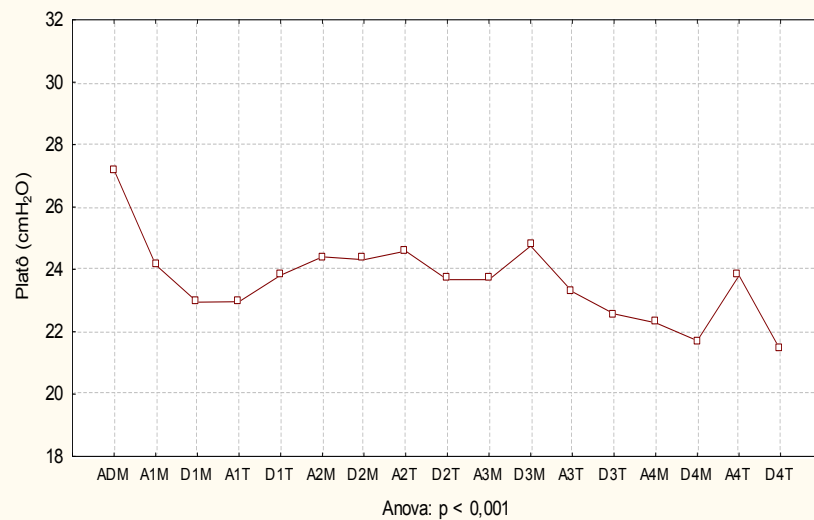
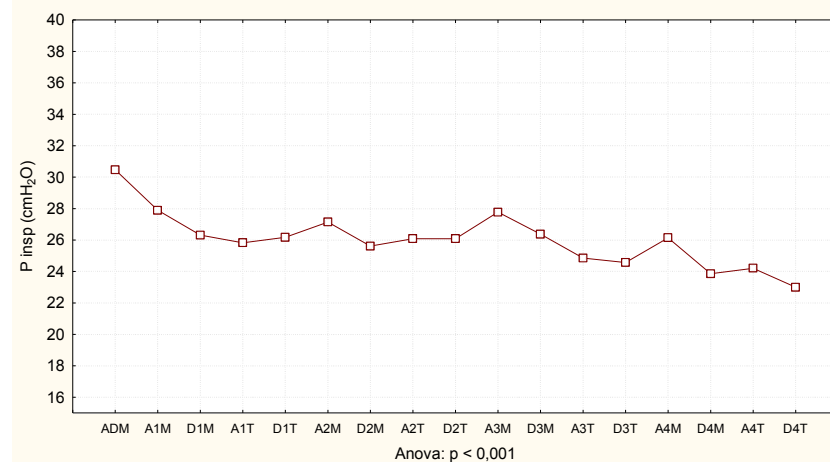
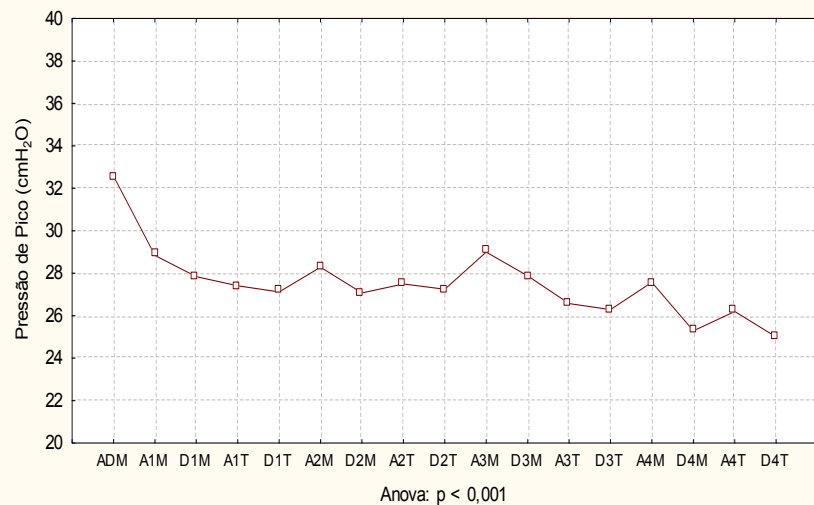


GRÁFICO 6 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE PRESSÃO DE PICO, PRESSÃO INSPIRATÓRIA, PRESSÃO DE PLATÔ E PEEP  
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).



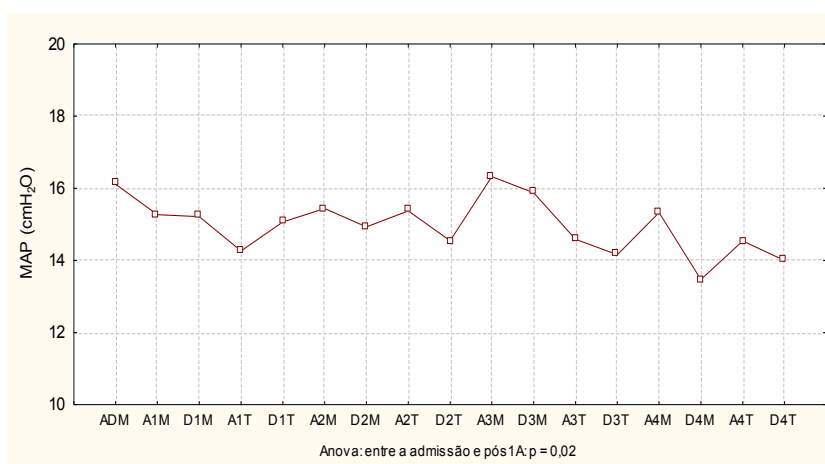
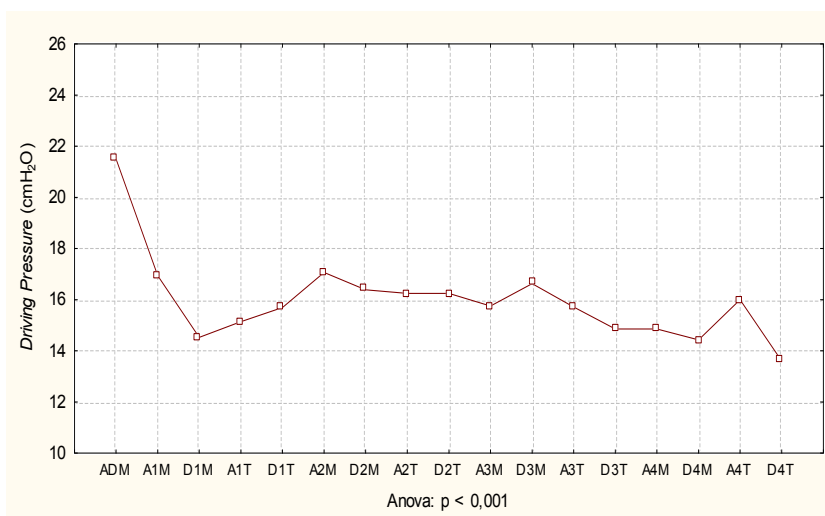


GRÁFICO 7 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE  $\Delta P$  E PRESSÃO MÉDIA DE VIAS AÉREAS (MAP)

NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

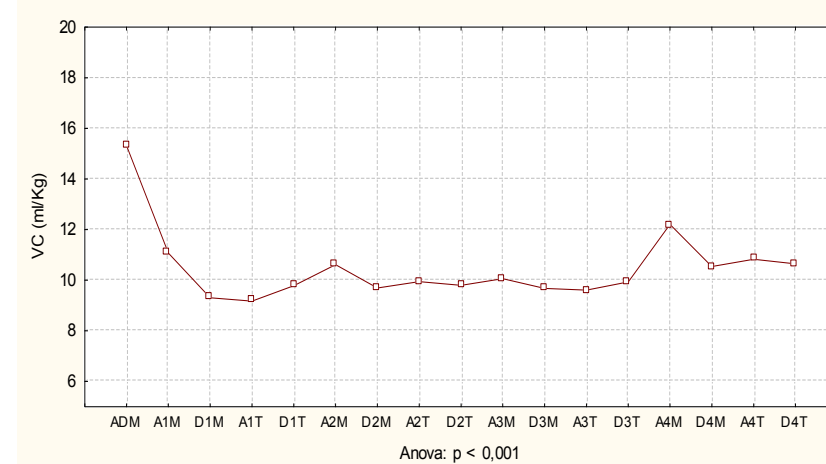
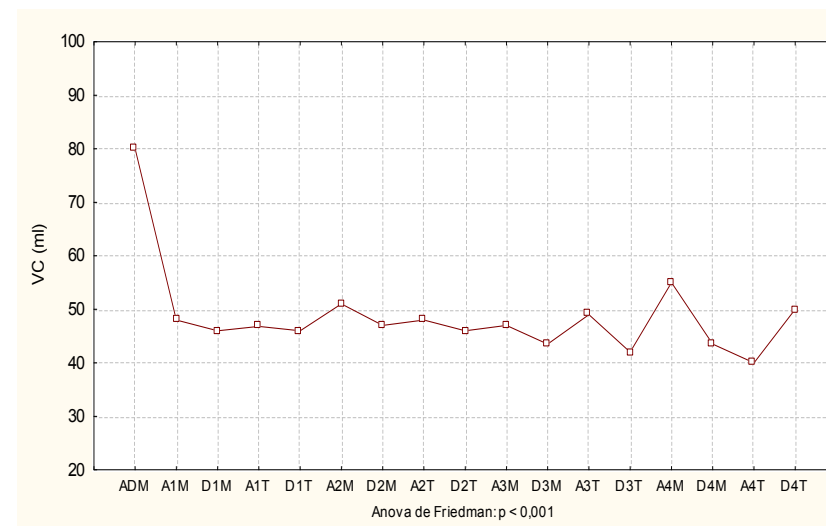


GRÁFICO 8 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE VOLUME CORRENTE (ml) E VOLUME CORRENTE (ml/kg)

NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

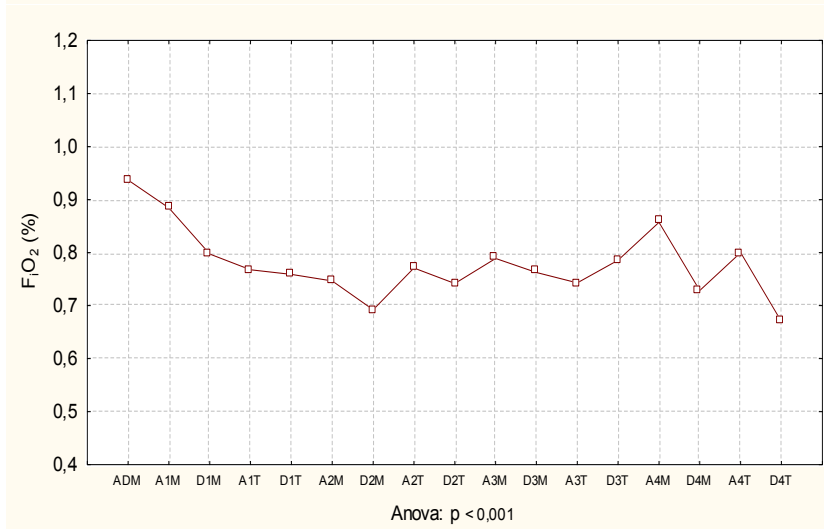
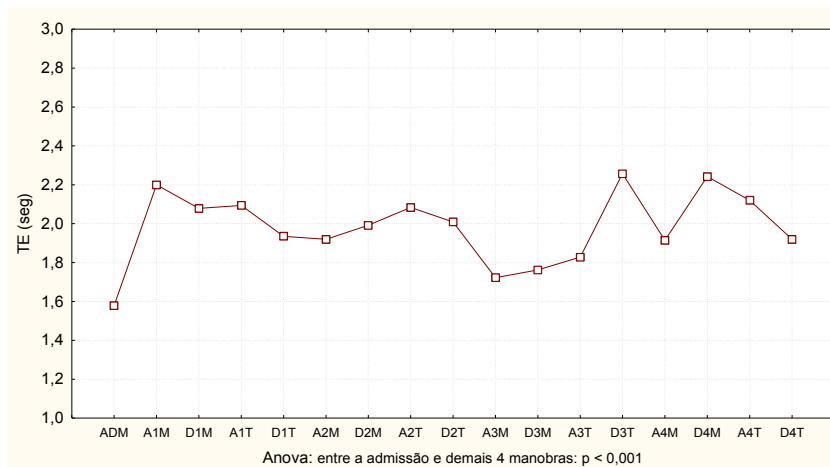
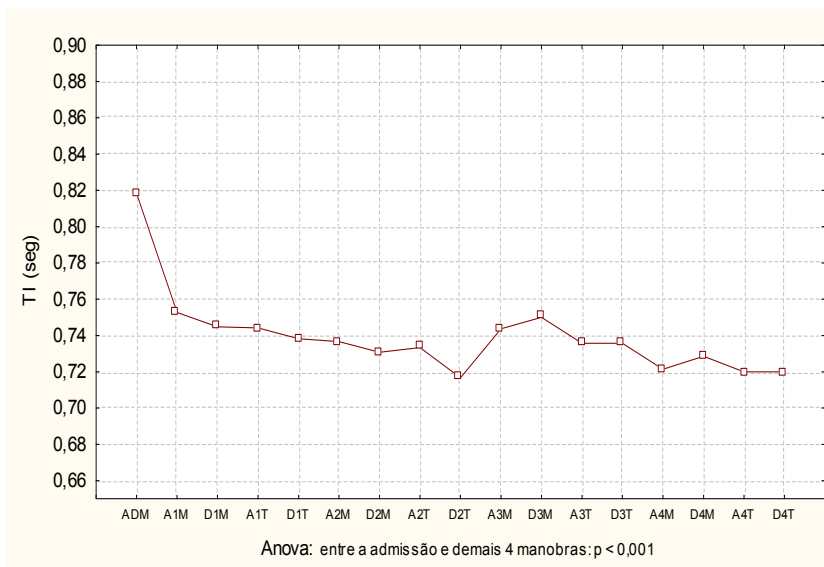
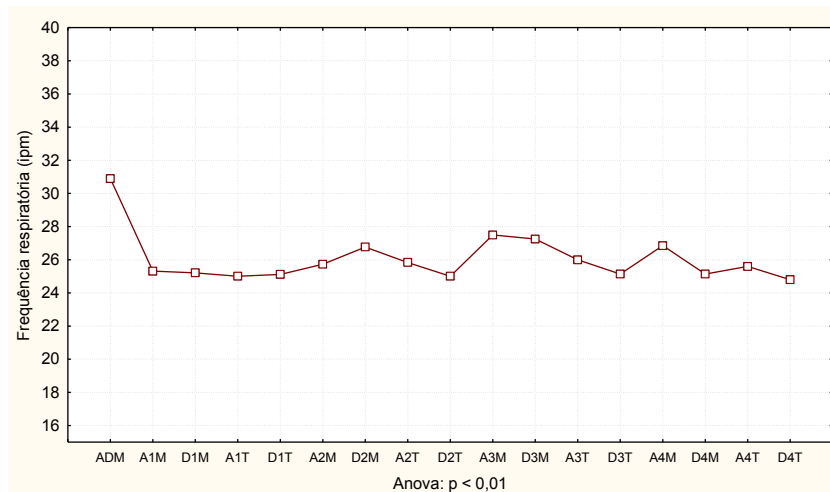


GRÁFICO 9 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA, TEMPO INSPIRATÓRIO (TI), TEMPO EXPIRATÓRIO (TE) e FIO<sub>2</sub>.  
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

Na tabela 9 estão apresentados o número de dias sob ventilação mecânica, o número de manobras de recrutamento realizadas em cada paciente, a  $\text{FiO}_2$ , e os marcadores de oxigenação: índice de oxigenação (IO), relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , na admissão, ao início das manobras e após a última manobra realizada nos 19 pacientes.

TABELA 9 - TABELA DESCRITIVA DOS DIAS DE VM, N.º DE MRA,  $\text{FiO}_2$ , ÍNDICES DE OXIGENAÇÃO ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  E IO APLICADOS NOS 19 PACIENTES DO GRUPO ESTUDO (n=19)

PACIENTE	VM (DIAS)	MRA (N.º)	$\text{FiO}_2$ (ADM)	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (ADM)	$\text{FiO}_2$ (PRÉ)	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (PRÉ)	$\text{FiO}_2$ (PÓS)	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (PÓS)	IO (PRÉ 1.ª MRA)	IO (PÓS ÚLTIMA MRA)
1	12	12	1,0	107	0,9	93	0,4	241	14,0	5,9
2	9	4	1,0	64	0,6	117	0,6	184	9,8	7,2
3	4	4	1,0	85	1,0	96	0,3	320	18,5	3,44
4	9	10	1,0	179	1,0	95	0,5	145	10,0	11,7
5	9	7	1,0	111	0,8	77	0,4	194	12,4	2,12
6	3	2	0,5	125	0,6	161	0,8	94,6	7,5	15,8
7	12	1	1,0	162	1,0	54	1,0	46	43,4	44,1
8	7	2	1,0	136	0,5	182	0,5	121	5,8	7,7
9	17	4	1,0	59	1,0	34	1,0	78,5	67,0	19,4
10	5	3	1,0	48	1,0	98	0,6	114	15,0	11,2
11	7	7	1,0	75	0,6	166	0,8	143	4,2	7,6
12	17	4	0,9	72	1,0	72	1,0	104	21,0	13,4
13	17	1	1,0	79	1,0	49	1,0	50	33,6	31,8
14	21	2	1,0	48	1,0	124	0,7	53,7	13,9	23,0
15	17	8	1,0	32	1,0	68	1,0	51,3	22,1	36,0
16	23	9	0,4	279	0,8	74	1,0	50,9	17,9	33,0
17	9	8	1,0	30	1,0	47	0,65	142	35,1	11,8
18	8	5	1,0	30	1,0	39	1,0	27,2	63,7	88,2
19	9	2	1,0	264	1,0	79	1,0	164	17,4	9,6

O gráfico 10 ilustra o comportamento destes marcadores de oxigenação antes e após cada MRA.

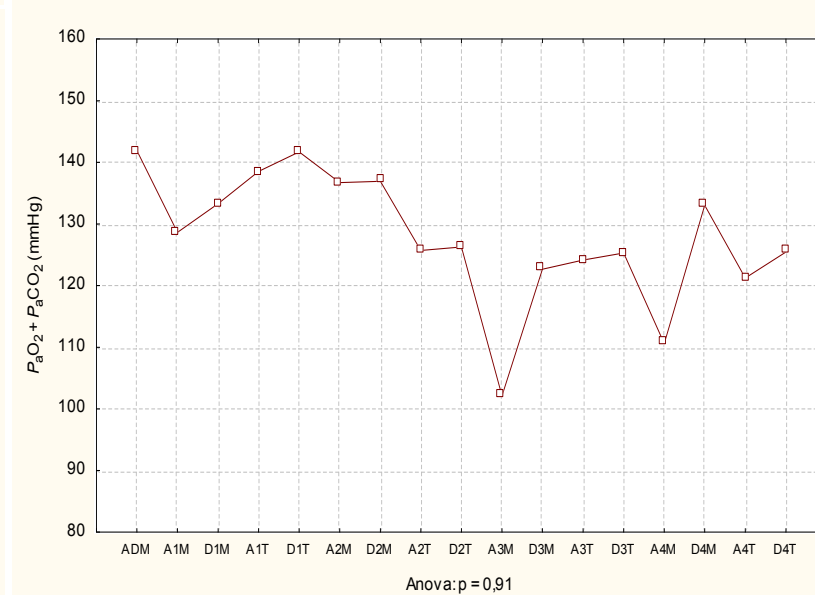
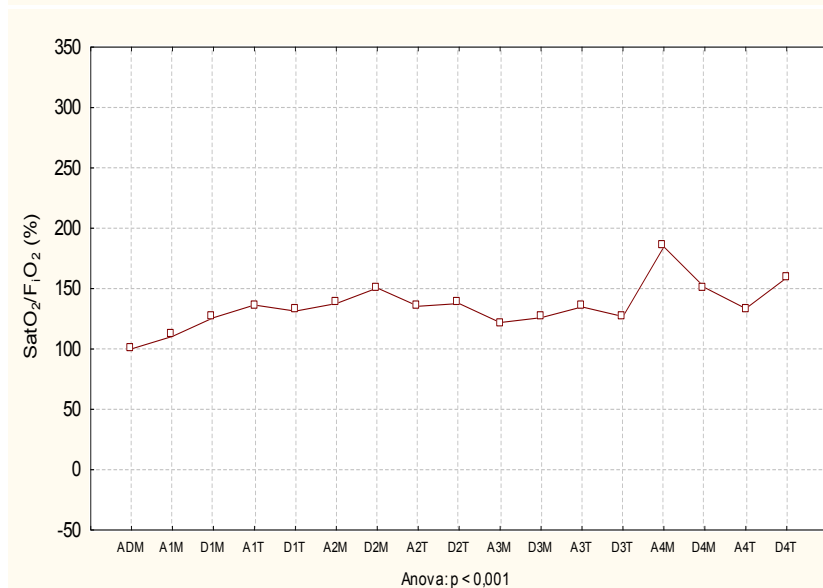
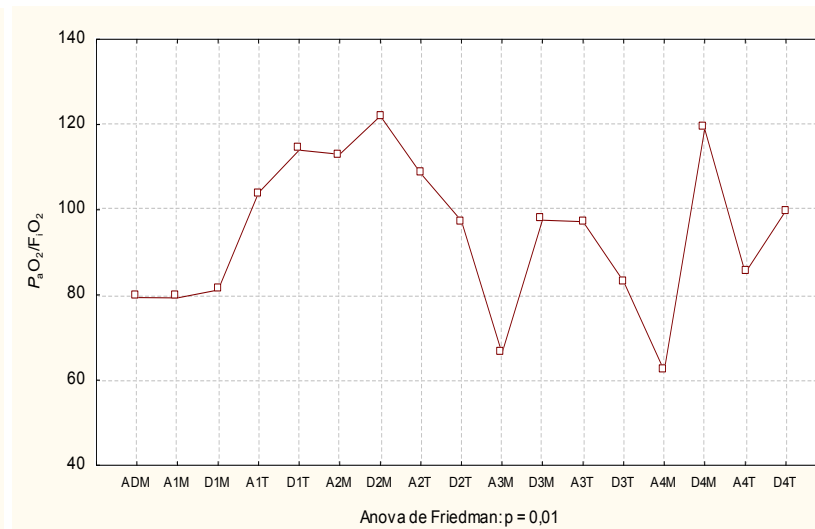
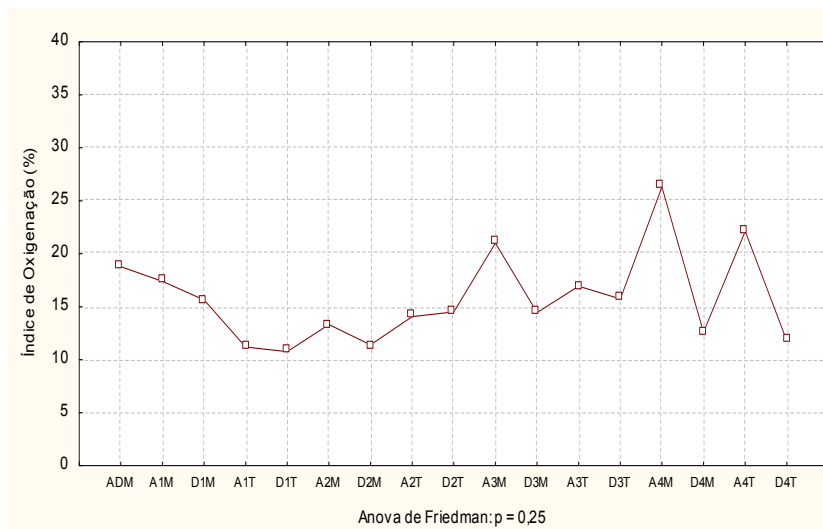


GRÁFICO 10 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE IO,  $PaO_2/FiO_2$ ,  $SatO_2/FiO_2$  E  $PaO_2 + PaCO_2$   
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

Além desses marcadores, foram avaliadas as medidas de complacência pulmonar estática e a dinâmica. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas nestas medidas após a MRA. O gráfico 11 ilustra as médias das medidas da complacência dinâmica antes e após cada manobra de recrutamento alveolar ( $p=0,32$ ).

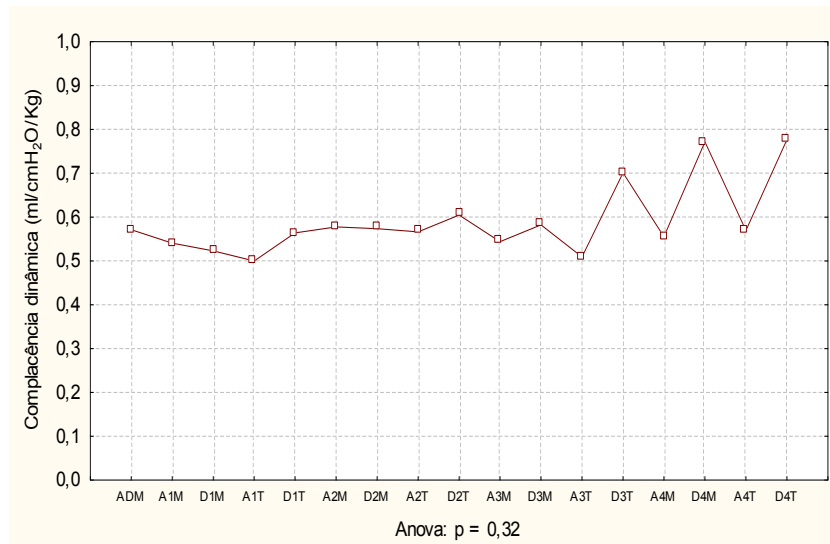


GRÁFICO 11 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE COMPLACÊNCIA DINÂMICA  
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

O gráfico 12 ilustra o comportamento da complacência pulmonar estática, antes e após a manobra de recrutamento alveolar. Pode se constatar o aumento da complacência após a realização das MRA.

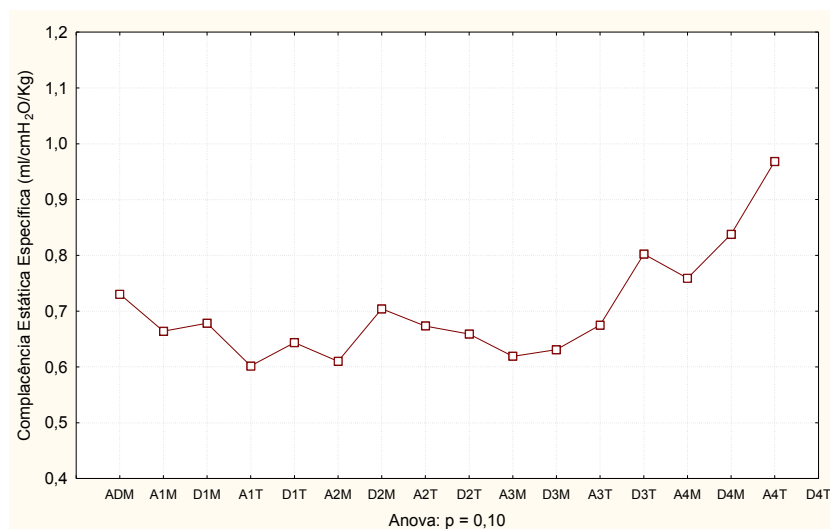


GRÁFICO 12 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE COMPLACÊNCIA ESTÁTICA  
 NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

O gráfico 13 ilustra o comportamento da complacência pulmonar durante as MRA com nível de PEEP em 25cm H<sub>2</sub>O. Foi observada a tendência ao aumento gradativo da complacência estática em cada MRA.

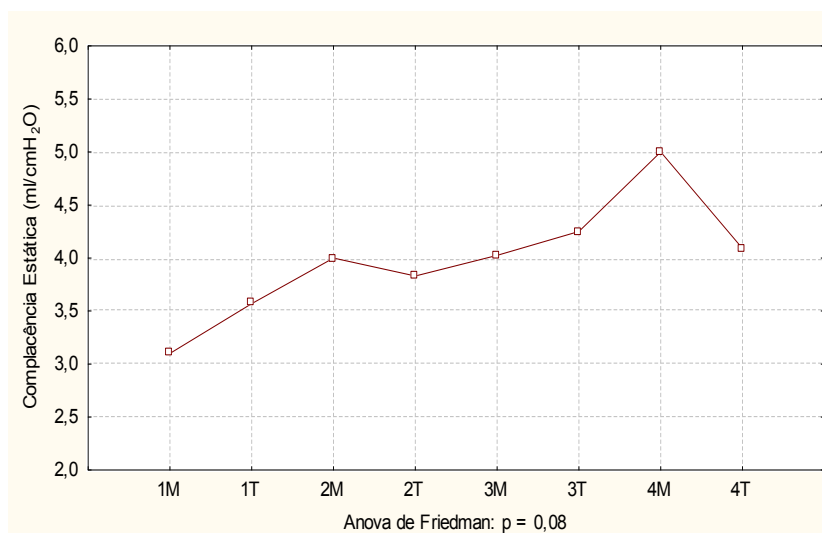


GRÁFICO 13 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE COMPLACÊNCIA ESTÁTICA DURANTE A MRA

NOTA: ADM = admissão, (A) = antes, (D) = depois, (M)= manobra numeradas de 1 a 4, realizadas pela manhã (M) e a tarde (T).

## 4.2 GRUPO CONTROLE

Constituíram o grupo controle deste estudo 18 pacientes admitidos na UTIP, sendo oito (44,4%) do gênero feminino e 10 (55,5%) do gênero masculino, a mediana da idade de 8 meses, variando de 1 a 144 meses. Nove dos 18 pacientes (50%) apresentavam peso normal para idade na admissão, cinco (27,7%) peso abaixo do terceiro percentil, dois (11,1%) apresentaram risco nutricional (10.º percentil) e dois (11,1%), obesidade (> 95º percentil), sendo a mediana de peso de 6,5kg, variando de 3,2 a 55 kg, de acordo com a tabela NCHS (*National Center for Health Statistics*) (VASCONCELOS, 1995). Nove crianças (50%) eram procedentes de Curitiba, duas (11,1%) da região metropolitana e sete (38,8%) de outras regiões.

Na tabela 10 estão apresentados os diagnósticos de admissão na UTIP. Três pacientes (16,6%) foram a óbito, todos com diagnóstico de infecção pulmonar.

TABELA 10 - DIAGNÓSTICOS DE ADMISSÃO NA UTI DO GRUPO CONTROLE (n=18)

DIAGNÓSTICO	n	%
Infecções pulmonares	09	50,0
Outras infecções	03	16,6
Cardiopatias	06	33,3

Na tabela 11 estão apresentados os tempos de internação hospitalar, de UTIP e de ventilação mecânica.

TABELA 11 - TEMPOS DE INTERNAÇÃO HOSPITALAR, UTIP E DE VENTILAÇÃO MECÂNICA DO GRUPO CONTROLE (n=18)

VARIÁVEIS	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
Tempo de internação hospitalar (dias)	38,9	31,6	30,0	7,0	108,0
Tempo de internação na UTI (dias)	22,7	20,9	14,0	3,0	70,0
Tempo de ventilação mecânica (dias)	15,0	12,1	11,5	2,0	47,0

Os respiradores utilizados foram o Interplus® em 11 casos (61,1%), Siemens® em 04 casos (22,2%), Sechrist® em 02 casos (11,1%) e Inter 5® em dois casos (11,1%) com ventilação ciclada a tempo em 10 casos (55,5%) e por pressão controlada em nove casos (50%).

Na tabela 12 estão apresentados os parâmetros ventilatórios máximos utilizados no grupo controle.

TABELA 12 - PARÂMETROS VENTILATÓRIOS MÁXIMOS UTILIZADOS NO GRUPO CONTROLE (n=18)

VARIÁVEIS	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
Ppico (cmH <sub>2</sub> O)	29,1	7,8	27,5	20,0	50,0
Pplatô (cmH <sub>2</sub> O)	27,4	8,6	25,0	17,0	47,0
PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	7,5	3,2	7,0	5,0	19,0
FR (ipm)	30,0	7,5	30,0	20,0	44,0
FiO <sub>2</sub> (%)	0,96	0,11	1,0	0,6	1,0
Volume corrente (ml)	171,2	199,2	80,0	50,0	620,0
Volume corrente (ml/Kg)	13,4	2,8	13,0	10,7	20,6
Tl (seg)	0,8	0,3	0,7	0,7	1,8
ΔP (cmH <sub>2</sub> O)	19,9	6,4	18,5	12	35

Na admissão 15 pacientes apresentaram escore compatível com LPA e três pacientes com SDRA (escore de LPA). A média do escore foi de 1,9 (DP= 0,8) com mediana de 2,0 (0,7 - 4,0). A média do escore de mortalidade PIM (*Pediatric Index of Mortality*) foi de 19,9 com mediana de 10,9 (2,3 - 72,7) (Tabela 13).

TABELA 13 - ESCORE DE LPA E ESCORE DE MORTALIDADE PIM DO GRUPO CONTROLE

VARIÁVEIS	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
PIM (%)	11,0	2,3	72,7
Escore para LPA	2,0	0,7	4,0

Na tabela 14 estão apresentados os resultados de média, desvio padrão e mediana de gases, estado de oxigenação, estado ácido-básico e lactato do sangue arterial na admissão dos 18 casos.

TABELA 14 - GASES, ESTADO DE OXIGENAÇÃO, ESTADO ÁCIDO-BÁSICO E LACTATO DO SANGUE ARTERIAL NA ADMISSÃO DO GRUPO CONTROLE

VARIÁVEIS	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
FiO <sub>2</sub> (%)	0,9	0,2	1,0	0,6	1,0
pH	7,4	0,2	7,4	6,9	7,8
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35,3	14,3	35,1	12,2	63,3
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	121,1	63,9	112,0	41,7	295,0
Bicarbonato (mmol/L)	20,7	8,0	22,4	5,8	31,3
BE (mmol/L)	-4,0	9,8	-2,9	-23,4	9,0
Sa O <sub>2</sub> (%)	91,8	15,7	98,0	41,5	99,1
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	142,2	84,2	118,0	41,7	306,0
D(A-a)pO <sub>2</sub> (mmHg)	418,0	128,3	469,5	170,5	550,5
a/A pO <sub>2</sub> (%)	24,0	14,3	19,7	7,3	51,3
Shunt (%)	27,8	15,4	24,1	10,6	65,2
Lactato (mmol/L)	3,6	4,3	1,6	0,5	13,3

#### 4.3 COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE

Nas tabelas 15 e 16 estão apresentadas as características epidemiológicas e nutricionais dos grupos de estudo e controle respectivamente. Identificou-se no grupo estudo maior tendência à desnutrição. Os demais dados não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

TABELA 15 - CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DO GRUPO ESTUDO E DO GRUPO CONTROLE

CARACTERÍSTICAS	GRUPO ESTUDO (n=19)	GRUPO CONTROLE (n=18)	p
Gênero (F/M)	11/8	08/10	0,52*
Idade (meses)	05 (1,0 – 144,0)	08 (1,0 – 144,0)	0,64**
Procedência			
Curitiba	10 (52,6%)	09 (50,0%)	
Região Metropolitana	02 (10,5%)	02 (11,1%)	0,98***
Outras Regiões	07 (36,8%)	07 (38,8%)	

\* Teste de exato de Fisher \*\* Teste Mann-Whitney \*\*\* Teste qui-quadrado de Pearson



TABELA 16 - CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS DO GRUPO ESTUDO E DO GRUPO CONTROLE

CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS	GRUPO ESTUDO (n=19)	GRUPO CONTROLE (n=18)	p
Estado Nutricional			
Peso normal	05 (26,3%)	09 (50%)	
Risco nutricional	03 (15,9%)	02 (11,1%)	
Desnutrição	10 (52,6%)	05 (27,7%)	0,07*
Obesidade	01 (5,3%)	02 (11,1%)	
Peso (Kg)	5,0 (2,7 – 43,0)	6,5 (3,2 – 55,0)	0,20**

\* Teste qui-quadrado de Pearson \*\* Teste Mann-Whitney

No gráfico 14 constam a frequência dos diagnósticos de admissão dos dois grupos.

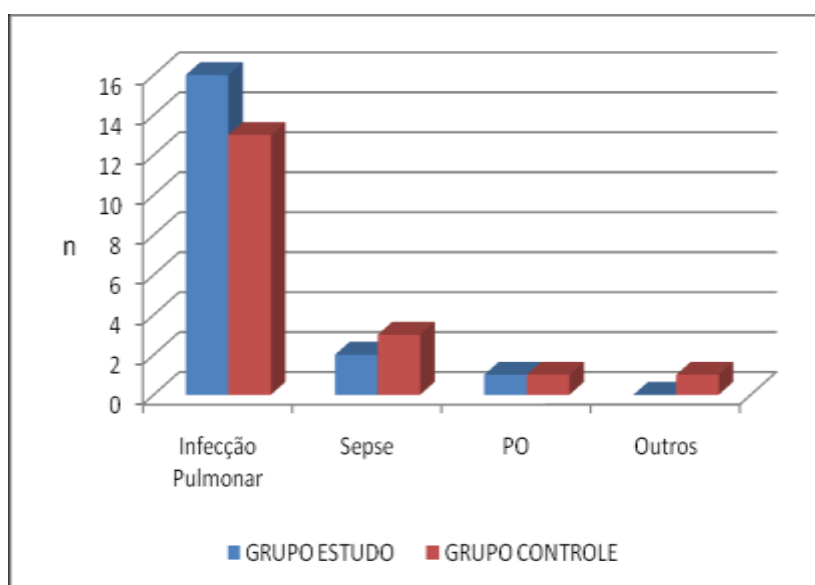


GRÁFICO 14 - COMPARAÇÃO DOS DIAGNÓSTICOS DO GRUPO ESTUDO E DO GRUPO CONTROLE

NOTA: PO = Pós-operatório de cirurgia cardíaca.  
Teste qui-quadrado de Pearson: p=0,68.

A mortalidade dos 37 pacientes (grupo estudo e grupo controle) que utilizaram VM por mais de 24 horas foi de 18,9%. O número de óbitos do grupo estudo foi de quatro pacientes (n=19) e no controle foi de três (n=18). Não foi constatada diferença estatisticamente significativa do número de casos de óbito entre os grupos (p=1,00). Além disso, do total de óbitos, quatro pacientes apresentavam  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  abaixo de 100, sendo dois pacientes do grupo estudo e dois do grupo controle.

Na tabela 17 estão apresentadas as medianas dos tempos de internação e de ventilação mecânica. Não houve diferença estatística entre grupos, no tempo de internação na UTIP, da internação na enfermaria e na duração da VM.

TABELA 17 - COMPARAÇÃO DOS TEMPOS DE INTERNAÇÃO E DE VENTILAÇÃO MECÂNICA ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE

VARIÁVEIS	GRUPO ESTUDO (n= 19)	GRUPO CONTROLE (n= 18)	p
Tempo de internação hospitalar (dias)	20,0 (9,0 – 121,0)	30,0 (7,0 – 108,0)	0,82
Tempo de internação na UTI (dias)	12,0 (5,0 – 24,0)	14,0 (3,0 – 70,0)	0,81
Tempo de ventilação mecânica (dias)	9,0 (3,0 – 23,0)	11,5 (2,0 – 47,0)	0,81

Teste Mann-Whitney.

Na tabela 18 estão apresentados os dados de gases sanguíneos, estado de oxigenação, estado ácido-básico e lactato na admissão, comparados entre os grupos. O único parâmetro estatisticamente significativo observado foi a PaCO<sub>2</sub>, maior no grupo estudo.

TABELA 18 - COMPARAÇÃO PARÂMETROS DE GASES, DO ESTADO DE OXIGENAÇÃO, DO ESTADO ÁCIDO-BÁSICO E LACTATO NA ADMISSÃO ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE

VARIÁVEIS	GRUPO ESTUDO (n=19)	GRUPO CONTROLE (n= 18)	p
FiO <sub>2</sub> (%)	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,2	0,57*
pH	7,3 ± 0,1	7,4 ± 0,2	0,24*
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	49,6 ± 19,5	35,3 ± 14,3	0,01*
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	75,0 (29,5 – 264,0)	112,0 (41,7 – 295,0)	0,08**
Bicarbonato (mmol/L)	22,9 ± 5,1	20,7 ± 8,0	0,31*
BE (mmol/L)	-4,2 (-13,2 – 6,7)	-2,9 (-23,4 – 9,0)	0,92**
Sa O <sub>2</sub> (%)	87,7 ± 14,0	91,8 ± 15,7	0,41*
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (%)	79,4 (29,5 – 279,0)	118,0 (41,7 – 306,0)	0,10**
D(A-a)PO <sub>2</sub> (mmHg)	456,4 ± 127,1	418,0 ± 128,3	0,36*
a/A PO <sub>2</sub> (%)	13,1 (5,0 – 55,2)	19,7 (7,3 – 51,3)	0,14**
Shunt (%)	33,7 ± 13,9	27,8 ± 15,4	0,22*
Lactato (mmol/L)	1,0 (0,6 – 4,5)	1,6 (0,5 – 13,3)	0,43**

\* Teste t de Student \*\*Teste de Mann-Whitney

As medianas do escores de LPA e PIM dos dois grupos estão apresentadas na tabela 19. Não foi verificada diferença estatisticamente significativa dos dois escores entre os grupos.

TABELA 19 - COMPARAÇÃO DO ESCORE DE LPA E PIM ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE

VARIÁVEIS	GRUPO ESTUDO	GRUPO CONTROLE	p
Escore LIS	2,2 (1,2 – 3,0)	2,0 (0,7 – 4,0)	0,24
PIM (%)	11,1 (1,8 – 74,4)	10,9 (2,3 – 72,7)	0,71

NOTA: Teste de Mann-Whitney.

Na tabela 20 estão apresentados os parâmetros ventilatórios máximos utilizados nos dois grupos. Não foi registrada diferença significativamente estatística destes parâmetros entre os grupos. Entretanto, o grupo estudo teve como tendência a pressão inspiratória e PEEP mais elevadas do que o grupo controle. Estes parâmetros máximos foram observados nos grupos referem-se às primeiras 24 horas de ventilação mecânica.

TABELA 20 - COMPARAÇÃO DOS PARÂMETROS VENTILATÓRIOS MÁXIMOS UTILIZADOS ENTRE O GRUPO ESTUDO E O GRUPO CONTROLE

VARIÁVEIS	GRUPO ESTUDO	GRUPO CONTROLE	p
Pressão inspiratória (cmH <sub>2</sub> O)	33,5 ± 6,8	29,1 ± 7,8	0,07*
Pressão platô (cmH <sub>2</sub> O)	27,1 ± 4,1	27,4 ± 8,6	0,86*
PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	9,1 ± 2,6	7,5 ± 3,2	0,11*
FR (ipm)	32,7 ± 7,1	30,0 ± 7,5	0,27*
FiO <sub>2</sub> (%)	1,0 (1,0 – 1,0)	0,6 (1,0 – 1,0)	0,38**
Volume corrente (ml)	80,0 (46,0 – 458,0)	80,0 (50,0 – 620,0)	0,61**
Volume corrente (ml/Kg)	15,3 ± 4,3	13,4 ± 2,8	0,12*
TI (seg)	0,8 (0,7 – 1,0)	0,7 (0,7 – 1,8)	0,25**
ΔP (cmH <sub>2</sub> O)	17,9 (13 – 24)	19,9 (12 – 35)	0,26**

\* Teste t de Student \*\* Teste de Mann-Whitney

## 5 DISCUSSÃO

A insuficiência respiratória na criança que necessita de ventilação mecânica continua a ser uma das causas para a mortalidade e morbidade nos pacientes admitidos em UTIP. Uma em cada seis crianças admitidas nessas unidades necessita de suporte ventilatório invasivo (RANDOLPH *et al.*, 2003).

A utilização da VM é considerada de grande valor na redução de sua mortalidade. Recentes mudanças foram introduzidas na forma de ventilar crianças com doenças que determinam o quadro de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica, evidenciando uma relação entre modalidades ventilatórias inapropriadas e retardo na melhora e até mesmo piora da LPA (MARRARO, 2005; MARINI, 2008).

A partir desse conceito, surgiu a estratégia ventilatória protetora combinada com manobra de recrutamento alveolar, ou seja, baixo volume corrente e baixa pressão de distensão pulmonar com PEEP mais elevada (AMATO *et al.*, 1998; VENTILATION...2000; PRODHAN; NOVISKI, 2004; VILLAR *et al.*, 2006).

Inúmeros estudos clínicos demonstraram que estratégias ventilatórias menos agressivas melhoram a sobrevida. O manejo do oxigênio é fundamental na liberação e (ou) na limitação da reação inflamatória local que podem iniciar ou exacerbar a resposta inflamatória sistêmica (PRODHAN; NOVISKI, 2004).

As terapias de resgate como a MRA promovem a abertura e a estabilidade alveolar melhorando a oxigenação arterial. Embora a VM seja muito utilizada em terapia intensiva pediátrica, os estudos a respeito do recrutamento alveolar em crianças são pouco frequentes (RANDOLPH, 2009; FIORETTO *et al.*, 2009).

Um estudo com 3823 crianças evidenciou que, apesar de todo o conhecimento da fisiologia da LPA, não há consenso na aplicação da VM e de terapias como a MRA (SANTSCHI *et al.*, 2010).

No presente estudo foi observado que os 19 pacientes admitidos na UTIP tiveram como critério de indicação para VM sinais clínicos e laboratoriais de IRA. Estes pacientes evoluíram com deterioração das trocas gasosas e quadro de LPA/SDRA, nas primeiras 24 horas de ventilação mecânica. O Escore de LPA (*LIS score*) modificado classificou neste grupo 14 pacientes (73,5%) com diagnóstico de LPA e cinco pacientes (25,5%) com SDRA. Nos 18 pacientes do grupo controle, 15 (83,3%) destes com pontuação para LPA e três (16,6%) para SDRA.

Os principais diagnósticos dos pacientes do grupo de estudo foram infecção pulmonar (incluindo broncopneumonias associadas às bronquiolites por vírus sincicial respiratório e traqueobronquites), sepse e pós-operatório de cirurgia cardíaca. Os principais diagnósticos do grupo controle foram infecção pulmonar associada à cardiopatia.

Constatou-se no presente estudo que 52,6% dos pacientes tratados com MRA eram desnutridos. Estudos revelam que o estado nutricional de crianças admitidas em UTI tem influência direta e representa um fator decisivo na evolução. A presença de desnutrição aumenta significativamente a necessidade de VM, o tempo de VM e o tempo de permanência em UTIP (MOTA *et al.*, 2002). O quadro de desnutrição pode determinar o pior prognóstico desses pacientes devido ao menor trofismo muscular, maior fraqueza dos músculos respiratórios, bem como o maior risco de infecções (FIORETTO *et al.*, 2009; CARVALHO; BARBAS; AMATO, 2000; MOTTA *et al.*, 2002). No grupo controle 27,7% dos pacientes eram desnutridos e tiveram maior tempo de VM e de internação, quando comparados com o grupo de estudo, embora sem diferença estatisticamente significativa. Devido a isso a MRA poderia ser uma técnica muito útil para diminuir as comorbidades de uma internação prolongada em pacientes desnutridos (MOTA *et al.*, 2002).

## 5.1 MORTALIDADE

A mortalidade dos 37 pacientes que utilizaram VM por mais de 24 horas (grupo estudo e grupo controle) foi de 18,9%. Quatro pacientes eram do grupo estudo e três do grupo controle. Além disso, do total de óbitos, quatro pacientes apresentavam  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  abaixo de 100, sendo dois pacientes do grupo estudo e dois do grupo controle. A gravidade da lesão pulmonar dos pacientes que foram a óbito foi confirmada quando avaliada pelo escore de LPA modificado para pediatria (MURRAY *et al.*, 1988).

Em contraste com LPA/SDRA do adulto, na criança a gravidade da hipoxemia inicial indica piora de prognóstico (RANDOLPH, 2009). A maioria dos pacientes pediátricos com LPA/SDRA pode ser identificada antes da necessidade de VM. Estes pacientes podem ser considerados um grupo de estudo nos quais novas estratégias podem ser testadas (ventilação não invasiva, posição prona e ventilação de alta frequência).

A literatura descreve índices de mortalidade entre 10% até 30% em crianças com LPA/SDRA, que é atribuída principalmente à sepse e à disfunção de múltiplos órgãos. No entanto, alguns pacientes com LPA/SDRA vão a óbito por insuficiência nas trocas gasosas e hipoxemia refratária (PRODHAN; NOVISKI, 2004).

O escore PIM (Paediatric Index of Mortality) da admissão dos pacientes na UTIP não mostrou diferença estatisticamente significativa entre grupos.

Para a indicação adequada das novas estratégias de ventilação, o caráter subjetivo na avaliação clínica da insuficiência respiratória deve ter como complemento a utilização de indicadores que determinem de forma mais eficiente o grau de lesão pulmonar. Um fato questionável da definição da LPA/SDRA é a avaliação da oxigenação ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) como ponto fundamental da avaliação, omitindo valores de PEEP e de complacência pulmonar (CARVALHO; BARBAS; AMATO, 2000).

A quantificação do grau de lesão pulmonar foi realizada neste estudo pelo escore de LPA modificado para crianças (*LIS score*). Este escore quantifica o grau de comprometimento da fisiologia respiratória na LPA/SDRA, por meio de quatro parâmetros: nível de PEEP,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , complacência pulmonar estática e grau de infiltração pulmonar presente na radiografia de tórax. Quatorze pacientes apresentaram na admissão pontuação para LPA e cinco pacientes com pontuação para SDRA. No grupo de estudo a mediana do escore foi de 2,2 e do grupo controle foi de 2,0, traduzindo um grau de lesão pulmonar moderado. Não houve diferença estatisticamente significativa do escore entre os dois grupos.

A não melhora do escore de LPA após sete dias de evolução da LPA/SDRA evidencia um processo inflamatório com persistência de níveis elevados de citocinas tanto sistêmicas quanto locais (lavado broncoalveolar) e mortalidade mais elevada (BARBAS; de MATTOS; BORGES EDA, 2005; VALENTE BARBAS, 2003).

Essas evidências surgiram em estudos experimentais que correlacionaram a evolução da inflamação sistêmica e pulmonar na primeira semana de VM com o prognóstico da lesão pulmonar (BARBAS; de MATTOS; BORGES EDA, 2005; VALENTE BARBAS, 2003).

As limitações do presente estudo, foram não aplicar o escore no segmento dos pacientes submetidos a MRA como monitor de gravidade da LPA e da resposta à ventilação protetora e à MRA.

## 5.2 A TÉCNICA DA MANOBRA DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR

Um fato importante que deve ser considerado em estudos que envolvem o recrutamento alveolar é a prática de diferentes técnicas com este mesmo objetivo. Nos primeiros estudos do recrutamento alveolar por meio de pressão sustentada (CPAP), os resultados foram positivos. No entanto, recentemente Meade *et al.* (2008) com a mesma técnica não encontraram melhora na mecânica respiratória, na oxigenação e no tempo de ventilação mecânica.

A fim de que a MRA seja efetiva, é necessário determinar o melhor momento de sua indicação, a pressão ótima a ser atingida, a técnica da MRA a ser utilizada e a sua duração. No presente estudo a técnica escolhida foi a com pressão controlada mantida o aumento gradativo da PEEP até 25cm H<sub>2</sub>O, com pico de pressão de 40cm H<sub>2</sub>O (VILLAGRÁ *et al.*, 2002; LIM *et al.*, 2004; IANNUZZI *et al.*, 2010). A escolha da técnica de aumento progressivo da PEEP baseou-se no menor efeito sobre a hemodinâmica.

Na maioria dos estudos com a MRA em pediatria com resultados desfavoráveis, a técnica aplicada foi a de insuflação sustentada por meio de CPAP com 45cm H<sub>2</sub>O por 40 segundos. Estudos como o de Lim *et al.* (2004) e, recentemente de Iannuzzi *et al.*, (2010), compararam os efeitos das duas técnicas de MRA, a primeira por meio de pressão sustentada (CPAP) e a segunda com o aumento gradual da PEEP com pressão inspiratória sustentada. Assinalou-se que a segunda técnica foi a mais eficaz na melhora da oxigenação com redução do shunt intrapulmonar e melhora da mecânica pulmonar, além de menor efeito hemodinâmico, como a hipotensão.

Em relação à PEEP no presente estudo, seus valores foram ajustados para manter o efeito do recrutamento. Além disso, o ajuste da PEEP assegurou a redução das pressões inspiratórias, reduzindo a pressão de distensão e níveis de FiO<sub>2</sub>. Fatores que potencialmente causam a lesão induzida pela VM. Entretanto, o estudo teve como limitação não titular a melhor PEEP, segundo a melhor complacência estática. Estudos recomendam após o procedimento o reajuste dos níveis de PEEP. Sabe-se que a PEEP desempenha papel fundamental na manutenção da eficácia da MRA (AMATO *et al.*, 1998; LACHMANN, 1992; HAITSMAN, 2007).

A MRA está indicada na presença de atelectasia associada à VM e à perda de volume pulmonar pós-anestesia, em pacientes no pós-operatório de pacientes submetidos à VM, após aspiração da cânula traqueal e outras situações que produzam

hipoxemia (LAPINSKY; MEHTA, 2005; MAA *et al.*, 2005). Outra limitação importante em nosso estudo foi não poder realizar a MRA em todas as situações descritas acima, pelo fato da MRA ser aplicada somente pela autora duas vezes ao dia.

### 5.3 EFICÁCIA DA MRA

Em relação à  $\text{PaO}_2$  foi verificada diminuição de seus níveis, da admissão até 24 de suporte ventilatório. Este fato caracteriza a indicação para o recrutamento. Embora sem significância estatística, em todas as avaliações após a MRA, foi observada a elevação da  $\text{PaO}_2$ . Confirmando estes achados com os dados da literatura (DUFF; ROSYCHUK; JOFFE, 2007; LIM *et al.*, 2004; IANNUZZI *et al.*, 2010).

Entretanto, é importante lembrar que a MRA era realizada em apenas dois momentos do dia pela autora. Este fato poderia explicar a não sustentação desta melhora de uma forma mais contínua e progressiva. A MRA em geral, deve ser realizada sempre que ocorrer a desconexão do aparelho de VM, aspiração traqueal, presença de hipoxemia ou rotineiramente a cada 12 horas, além de estar associada à significativa redução da necessidade de oxigênio nas seis horas subsequentes (DUFF; ROSYCHUK; JOFFE, 2007).

Os níveis de  $\text{PaCO}_2$  aumentaram após a realização da MRA, embora sem significância estatística. Pacientes submetidos à ventilação protetora e ao recrutamento cursam com níveis de  $\text{PaCO}_2$  mais elevados (AMATO *et al.*, 1998; ROTTA; STEINHORN, 2007). A hipercapnia resultante destes procedimentos pode atingir níveis sanguíneos até duas vezes acima do valor normal, e ser tolerada (ROTTA; STEINHORN, 2007).

Duff, Rosychuk e Joffe (2007) avaliaram a segurança da manobra de recrutamento em UTIP, seus resultados evidenciaram que a MRA pode ser realizada de forma segura sem mudanças hemodinâmicas significativas e associada com a diminuição da necessidade de oxigênio por mais de seis horas.

A relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  melhorou de forma significativa nos primeiros dois dias de inclusão no estudo (Anova de Friedman:  $p=0,01$ ) o que permitiu que fosse reduzida a  $\text{FiO}_2$  e os parâmetros do ventilador. A possibilidade de diminuir a oferta de oxigênio, assim como as pressões no ventilador, reflete a melhora da oxigenação (RIMENSBERGER *et al.*, 2000; PLÖTZ *et al.*, 2002; MARCUS; van der WALT;



PETTIFER, 2002; TUSMAN *et al.*, 2003). Para a monitorização dos efeitos da MRA, a maioria dos estudos avalia a melhora da oxigenação arterial. Valores de  $PaO_2/FiO_2$  maiores de 450mmHg indicariam um pulmão recrutado (TUSMAN *et al.*, 2003).

A  $D(A-a)O_2$  mostrou diminuição de seus valores já no primeiro dia de manobra de recrutamento, corroborando os resultados de melhora da oxigenação e redução da  $FiO_2$ . As diferenças nas tensões de oxigênio entre o sangue arterial e o ar alveolar ( $D(A-a)O_2$ ) às vezes são utilizadas como uma variável importante para a avaliação de hipoxemia. O aumento dessa diferença pode ser o resultado de distúrbio entre ventilação e perfusão, a presença shunt ou limitação de difusão. O principal problema no uso desse índice é sua tendência para alterar assim que ocorram mudanças na  $FiO_2$ . Seus valores normais em ar ambiente variam entre 5 e 15 mmHg (WANDRUP, 1995).

No grupo estudo, embora sem diferença estatisticamente significativa, houve melhora dos valores dessa relação nos dois primeiros dias de MRA. Assim como ocorre com a diferença alvéolo arterial, a relação artério-alveolar de oxigênio ( $a/AO_2$ ) também necessita do cálculo da  $PO_2$  alveolar. No entanto, esta relação parece ser relativamente mais estável às alterações da  $FiO_2$ . Geralmente, a relação menor do que 75% indica a presença de disfunção pulmonar, devido à desproporção entre ventilação e perfusão, shunt ou limitação da difusão (WANDRUP, 1995).

Em relação ao *shunt*, houve uma redução significativa nos dois dias de inclusão da MRA. Além disso, a análise individual do procedimento demonstrou que, após cada realização da MRA, foi registrada diminuição dos valores de shunt. O shunt representa a percentagem ou fração do sangue venoso não oxigenado resultante de passagem do sangue venoso pelos capilares pulmonares. É utilizado para se determinar a eficiência de transferência do oxigênio dos pulmões para a circulação arterial. Os valores normais variam de 2 a 6%. (WANDRUP, 1995).

O sucesso das MRA pode ser mensurado pela melhora da oxigenação arterial e da complacência pulmonar e (ou) melhora da aeração pulmonar visualizada por meio da Tomografia Computadorizada de Tórax e da Tomografia por Impedância Elétrica (MALBOUISSON *et al.*, 2001). Métodos de imagem são importantes para visualização da abertura das unidades alveolares, manutenção de sua abertura com níveis adequados de PEEP, assim como para visualização de distribuição homogênea de ar durante a ventilação (FAN *et al.*, 2008).

O tempo de duração da SDRA parece também ser importante para o sucesso da MRA, assim quanto mais precoce sua utilização maior a probabilidade de sucesso.

As MRA podem ter diferentes efeitos dependendo da fase da doença e dos mecanismos de injúria pulmonar (LAPINSKY; METHA, 2005; HALBERTSMA; VANEKER; van der HOEVEN, 2007). Em estudos com crianças anestesiadas e com pulmões sadios, os autores demonstraram a diminuição da atelectasia e melhora da complacência pulmonar (MARCUS; van der WALT; PETTIFER, 2002; TUSMAN *et al.*, 2003).

Scohy *et al.* (2009), evidenciaram que a MRA seguida de PEEP de 8cm H<sub>2</sub>O resultou na diminuição do desequilíbrio ventilação-perfusão, na melhora da complacência dinâmica e da oxigenação e no aumento do volume pulmonar expiratório final. Estes fatos reduziram o estresse alveolar prevenindo, dessa forma, a lesão induzida pela VM.

Foi observado no grupo de estudo que houve diminuição da pressão de pico, da pressão inspiratória, da pressão de Platô, da pressão de distensão pulmonar ( $\Delta P$ ) e do volume corrente quando comparados os valores de admissão com os valores de 48 horas. Essas diferenças foram estatisticamente significativas. Além disso, acredita-se que o dano pela ventilação mecânica pôde ser minimizado durante a execução do estudo (AMATO *et al.*, 1998; RANIERI *et al.*, 1999; VILLAR *et al.*, 2006).

Nesse estudo houve uma preocupação constante em seguir as recomendações da estratégia de ventilação protetora, de baixos volumes correntes, pressões de platô abaixo de 30cm H<sub>2</sub>O e PEEP de valores mais altos. Os valores da  $\Delta P$  foram reduzidos significativamente durante o estudo. A baixa  $\Delta P$  na VM tem demonstrado redução da LIPVM (AMATO *et al.*, 1998). Estas estratégias somadas à MRA possibilitaram a diminuição da FiO<sub>2</sub> e das pressões inspiratórias nas primeiras 48 horas de VM.

Entretanto, a ventilação protetora pode levar a um colapso alveolar principalmente de regiões distais e dependentes do pulmão. Por esse motivo, a MRA deve ser considerada essencial no manejo da ventilação mecânica nestes pacientes. (MEHTA; ARNOLD, 2004; RANDOLPH, 2009, AMATO *et al.*, 1998).

Enquanto não existe consenso sobre qual constitui o melhor nível de PEEP para proteção pulmonar em crianças, este será tão alto quanto a necessidade de melhorar e manter a oxigenação arterial. Neste contexto, existe uma crescente evidência de que a PEEP e outros parâmetros do ventilador como a pressão inspiratória, o volume corrente, a frequência respiratória e a FiO<sub>2</sub> necessitam ser ajustados individualmente à beira do leito (FIORETTO *et al.*, 2009, SANTOSCHI *et al.*, 2010).

Além de promover a melhora da oxigenação e redução dos parâmetros ventilatórios, foi verificado que o grupo estudo teve um menor tempo de VM e menor tempo de internação em UTIP, quando comparado ao grupo controle, embora sem

significância estatística. A estratégia de ventilação protetora em adultos reduz os tempos de VM e de internação, além de diminuir a mortalidade neste grupo de pacientes (AMATO *et al.*, 1998; BROWER *et al.*, 2004; VILLAR *et al.*, 2006).

Nesse estudo um paciente com diagnóstico de fibrose cística, não teve melhora de parâmetros de oxigenação após a MRA. Por esse motivo, a realização do procedimento foi interrompida. Alguns pacientes não respondem ao procedimento, principalmente os com hipoxemia grave, hipertensão pulmonar, o que denota o baixo potencial de recrutamento, demonstrado por espessamento da membrana alvéolo-capilar (GATTINONI *et al.*, 2006).

A efetividade da MRA em pacientes com pneumonia necessita ser estabelecida, pois a alta pressão transpulmonar pode hiperdistender alvéolos normais antes de aerar o tecido consolidado. Além disso, pacientes submetidos a altas  $\text{FiO}_2$ , podem ter o efeito da manobra impedido pela atelectasia de absorção de oxigênio (GATTINONI *et al.*, 2006; MARRARO, 2005).

#### 5.4 EVENTOS ADVERSOS

Não houve evento adverso durante a realização das MRA. Não foi constatado barotrauma no período de aplicação do recrutamento e nem interrupção de nenhuma manobra, por variações nos parâmetros hemodinâmicos. Os eventos adversos como bradicardia e hipotensão arterial associados ao recrutamento podem ocorrer, no entanto, são pouco relatados na literatura (VILLAGRÁ *et al.*, 2002; DUFF; ROSYCHUK; JOFFE, 2007; IANNUZZI *et al.*, 2010).

O recrutamento, independente do método, pode determinar danos. As altas pressões podem causar barotrauma, portanto a limitação da pressão é importante (JAUNCEY-COOKE; BOGOSSIAN; EAST, 2009). Em adultos as maiores pressões de recrutamento relatadas são de 60cm  $\text{H}_2\text{O}$  (BORGES *et al.*, 2006). Na população pediátrica a maior pressão de recrutamento descrita foi de 45cm de  $\text{H}_2\text{O}$  (HALBERTSMA *et al.*, 2009).

O risco barotrauma tem sido relatado, porém com baixa incidência. Acredita-se que a alta pressão transpulmonar leve à ruptura da parede alveolar, bem como da membrana alvéolo-capilar (LIM *et al.*, 2004; BORGES *et al.*, 2006; MEDOFF *et al.*, 2000).

Além disso, há relatos de translocação bacteriana, liberação e aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias em MRA com insuflação sustentada, realizadas com pressões até de 45cm H<sub>2</sub>O (HALBERTSMA *et al.*, 2009). Por outro lado, Talmor *et al.* (2007) evidenciaram que o uso de MRA não elevou os níveis de citocinas pró-inflamatórias em pacientes com grave lesão pulmonar.

Os pacientes do grupo estudo não apresentavam alterações na complacência da caixa torácica. Além disso, todos receberam sedação e bloqueio neuromuscular para a execução do procedimento. Essa menor transmissão pressórica para o tórax pode ser transmitida em maior escala ao pulmão. Como resultado disso houve um menor decréscimo no gradiente de pressão e no retorno venoso, o que pode explicar a ausência de efeitos adversos na hemodinâmica. Outro fator de importância na população pediátrica relaciona-se com a complacência da caixa torácica. Grasso *et al.* (2009) observaram que pacientes que responderam a MRA possuíam alta complacência da caixa torácica. Esta característica poderia explicar a baixa frequência de efeitos hemodinâmicos em pacientes que responderam à MRA.

Portanto, a melhor resposta da MRA estaria na fase precoce da LPA/ARDS, ou seja, no primeiro e segundo dia de VM e sem o comprometimento da mecânica caixa torácica. Em pacientes com baixa complacência de tórax, hipotensão arterial e baixo débito cardíaco, a manobra poderia ser ineficaz e prejudicial e deveria ser contraindicada. (GRASSO *et al.*, 2009).

No entanto, as potenciais complicações podem ser previstas, pois com o aumento da pressão intratorácica, é sabido que pode haver diminuição do retorno venoso, do débito cardíaco e da pressão arterial. A hipotensão arterial durante a MRA sugere depleção de volume, também pode ser observada a diminuição da perfusão cerebral. Devido a isso, o procedimento deve ser contraindicado em pacientes com lesão cerebral. Essas complicações parecem ser mais comuns em situações de baixa complacência da caixa torácica, com pouca resposta ao recrutamento e ao incremento da oxigenação (JAUNCEY-COOKE; BOGOSSIAN; EAST, 2009; GERNOTH *et al.*, 2009).

Os pacientes do estudo submetidos à ventilação protetora e à MRA cursaram com níveis de PaCO<sub>2</sub> mais elevados, embora sem significância estatística. Estudos relatam a diminuição da eliminação do CO<sub>2</sub>, porém sem efeitos significativos. Foi observada redução transitória da circulação esplâncnica por oito minutos após a manobra de insuflação sustentada com 40cm H<sub>2</sub>O por 20 segundos. Em contrapartida,

foi também verificada que a MRA com pressão acima de 44cm H<sub>2</sub>O não diminui a perfusão da mucosa gástrica. Portanto, os efeitos adversos sistêmicos da MRA parecem ser transitórios e moderados diante da tentativa de melhorar a oxigenação precocemente (JAUNCEY-COOKE; BOGOSSIAN; EAST, 2009; GERNOTH *et al.*, 2009).

## 5.5 ÍNDICES DE OXIGENAÇÃO

A avaliação do paciente submetido ao suporte ventilatório requer a determinação do estado de oxigenação do sangue, da ventilação alveolar e das características da mecânica pulmonar por meio de monitorização (EMMERICH, 2001).

Embora a oxigenação arterial seja a variável respiratória mais facilmente obtida, ela não é suficiente para este propósito devido a alterações hemodinâmicas. A obtenção da morfologia e da mecânica pulmonar por métodos à beira de leito poderá melhorar a monitorização do recrutamento alveolar, ajustar a PEEP e orientar o uso de medidas de recrutamento (MOLS; PRIEBE; GUTTMANN, 2007).

Os índices de oxigenação estudados no grupo estudo foram a relação  $PaO_2/FiO_2$ , relação  $SatO_2/FiO_2$ , IO e  $PaO_2+PaCO_2$  na admissão, antes e após a realização de cada MRA. Ocorreu melhora destes índices após a realização das MRA, embora somente os valores de relação  $PaO_2/FiO_2$  e relação  $SatO_2/FiO_2$  tivessem mostrado significância estatística.

A  $PaO_2$  e o IO foram marcadores prognósticos de mortalidade em cinco estudos epidemiológicos sobre LPA/SDRA em pediatria. Ao contrário do que ocorre em adultos, o grau de hipoxemia arterial na apresentação da LPA/SDRA em crianças tem correlação com a mortalidade (DAHLEM *et al.*, 2003).

Apesar da evidência de que a  $PaO_2/FiO_2$  seja a variável fisiológica mais importante utilizada para o diagnóstico e acompanhamento da LPA/SDRA, esta relação no momento do diagnóstico não consegue diferenciar pacientes sobreviventes dos que evoluem a óbito. Entretanto, a  $PaO_2/FiO_2$  é significativamente mais alta nos pacientes sobreviventes na avaliação de 24 horas, provavelmente mostrando uma resposta à terapêutica (OFFNER; MOORE, 2003).

O estudo de Halbertsma *et al.* (2009) em crianças evidenciou que mesmo uma relação  $PaO_2/FiO_2$  acima de 300 que pode ser indicativa de uma troca gasosa

normal, com volume corrente maiores que 9ml/kg, aumentou o risco de lesão induzida pela VM e prolongou o tempo da VM. Isso poderia sugerir que crianças são até mais suscetíveis aos efeitos de altos volumes correntes de que os adultos.

O impacto da gravidade da IRAH na evolução representada pelo IO é menos preditora nas primeiras 24 horas de VM. Entretanto, ela permaneceu consistente durante todo o período restante observado. Isso pode ser explicado porque numa fase precoce da IRAH, intervenções terapêuticas simples e MRA, assim como a resposta ao tratamento específico, irão proporcionar uma evolução favorável a um grupo de crianças com alto IO na admissão. Este fato explicaria por que alguns estudos não observam uma importante associação entre a evolução dos pacientes e os índices respiratórios precoces (TRACHSEL *et al.*, 2005).

Nesse mesmo estudo, a análise logística múltipla de medidas seriadas mostrou que a partir do segundo dia o poder preditivo do IO permaneceu intacto. Outros estudos justificam o uso do IO como o principal preditor de mortalidade para cada dia em que o paciente permaneça sob VM (TRACHSEL *et al.*, 2005; KHEMANI *et al.*, 2009).

Embora necessite ser confirmada por um estudo multicêntrico, a gravidade da doença pulmonar pode ser medida pelo IO,  $PaO_2/FiO_2$  e escore de LPA. Estas variáveis estariam associadas com a mortalidade, tanto na admissão quanto nos primeiros três dias de suporte ventilatório (KHEMANI *et al.*, 2009).

Rice *et al.* (2007) publicaram o primeiro estudo da correlação entre a  $SatO_2/FiO_2$  e a  $PaO_2/FiO_2$ , em adultos. A avaliação da  $SatO_2/FiO_2$  de forma não invasiva e contínua poderia facilitar o diagnóstico precoce LPA/ARDS, permitindo a aplicação oportuna de estratégias terapêuticas apropriadas. Valores de  $SatO_2/FiO_2$  de 235 e 315, corresponderam, respectivamente, a uma  $PaO_2/FiO_2$  de 200 e 300. Os dados de  $SatO_2/FiO_2$  evidenciaram excelente sensibilidade e boa especificidade em prever a fração correspondente de  $PaO_2/FiO_2$ . Isso seria importante para reduzir o número de amostras de sangue arterial colhidas em pacientes sob VM. Entretanto, os dados corretos dependem da adequada localização do oxímetro e estado de doença, como, por exemplo, situação de baixo débito cardíaco ou presença de metahemoglobina, que poderiam reduzir a acurácia da medida da saturação de oxigênio. Além disso, a  $SatO_2/FiO_2$  não permite a avaliação do estado ácido-básico e dos níveis de  $PaCO_2$ , que são informações importantes obtidas do sangue arterial.

Valente Barbas em 2003, e Borges *et al.*, em 2006, avaliaram os resultados de suas manobras em adultos pelo somatório dos valores de  $PaO_2$  e de  $PaCO_2$ .

Definiram como recrutamento completo quando a soma dos valores de  $\text{PaO}_2$  e  $\text{PaCO}_2$  fosse maior ou igual a 400mmHg. O índice  $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$  em nosso estudo, embora sem significância estatística ( $p=0,91$ ) demonstrou aumento desta soma após o recrutamento.

## 5.6 COMPLACÊNCIA PULMONAR

Em pacientes críticos submetidos a suporte ventilatório são de extrema importância as condições de força muscular, do comando respiratório e da mecânica torácica. Por esse motivo, a determinação da complacência é uma importante medida da característica biofísica dos pulmões e do tórax.

Em crianças a anatomia alveolar é imatura e o interstício pulmonar menos elástico, resultando em maior tendência ao colapso alveolar. Na infância a complacência do parênquima pulmonar é relativamente menor que a do adulto e, ao contrário, a complacência da caixa torácica é muito maior. Este fato predispõe à redução da capacidade residual funcional (CRF) favorecendo a atelectasia (FARIA; ROSSI, 2005; CARDOSO, 2007).

No grupo estudo, assim como houve diminuição da relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  e do *shunt*, após 24 horas de VM, as medidas da complacência também diminuíram neste período. Ocorreu uma tendência para a diminuição da complacência da admissão ao primeiro dia de recrutamento, o que poderia sugerir o diagnóstico de lesão pulmonar aguda e a necessidade de recrutamento alveolar nessas crianças. Entretanto, quando verificada a medida da complacência exatamente durante a MRA de forma isolada, foi observada uma melhora gradativa de suas medidas (GATTINONI *et al.*, 2006).

A complacência do parênquima pulmonar depende da anatomia alveolar, das qualidades elásticas do pulmão e do surfactante. Por isso reflete a distensibilidade do tecido conjuntivo das vias aéreas, dos pulmões, dos vasos sanguíneos do tórax e da tensão superficial da interface alvéolo-gás-líquido (EMMERICH, 2001; FARIA; ROSSI, 2005; PRESTO; DAMÁZIO, 2009).

A complacência pulmonar é a medida da variação do volume para uma determinada variação de pressão, podendo ser definida pela seguinte equação:  $C=\Delta V/\Delta P$ . A complacência pulmonar depende do volume corrente que, por sua vez,

depende do volume pulmonar, ou seja, do peso da criança. Desse modo, quanto menor a criança, menor a complacência (CARDOSO, 2007).

A complacência em pulmões normais de um adulto está em torno de 200ml/cm H<sub>2</sub>O. Entretanto, a caixa torácica também possui uma complacência de aproximadamente 200ml/cm H<sub>2</sub>O. Devido à interação dessas forças elásticas, o pulmão e a caixa torácica determinam a complacência do sistema respiratório ( $C_{sr}$ ), que é de aproximadamente 100ml/cm H<sub>2</sub>O (PRESTO; DAMAZIO, 2009).

A complacência estática, também conhecida como complacência efetiva, é definida em termos práticos como a medida da pressão na via aérea necessária para equilibrar os pulmões e a caixa torácica, ao fim da inspiração. Sua determinação é feita na ausência de fluxo na via aérea, com o paciente sob ventilação mecânica, em modo assistido-controlado e sedado. Deve-se realizar uma pausa inspiratória de dois segundos, verificando-se a pressão de platô ( $P_{platô}$ ) e a PEEP. O valor da complacência pulmonar estática em crianças sob ventilação mecânica é de aproximadamente de 1,1ml/cm H<sub>2</sub>O/kg. Os valores de referência de acordo com a idade são: recém-nascidos 2 a 4ml/cm H<sub>2</sub>O, em lactentes 5 a 10ml/cm H<sub>2</sub>O, em crianças maiores de 15 a 50ml/cm H<sub>2</sub>O.

A complacência dinâmica é a medida do nível máximo de pressão nas vias aéreas necessária para veicular um dado volume corrente, menos o grau de PEEP necessário para manter os pulmões expandidos. Utiliza o pico de pressão inspiratória (que inclui também a pressão resistiva da via aérea) e a PEEP (PRESTO; DAMÁZIO, 2009). Os valores de referência da complacência dinâmica são considerados 10% a 20% menores do que os da complacência estática. É calculada pela fórmula:  $C_{dyn} = VC / P_{pico} - PEEP$  (FARIA; ROSSI, 2005, CARDOSO, 2007).

De grande interesse prático e clínico a complacência dinâmica é mensurada numa frequência respiratória definida, sendo um monitor sensível do aumento da resistência ao fluxo de gases nas vias aéreas de pequeno calibre. Além disso, a complacência dinâmica considera a complacência dos circuitos do ventilador, da parede do tórax, dos pulmões e a resistência de vias aéreas,

Khemani *et al.* (2009) relataram que, assim como o volume corrente, a complacência pode indicar a gravidade da lesão pulmonar. Para isso utilizaram IO,  $PaO_2 / FiO_2$ , escore de LPA, PRISM, bem como as pressões para gerar o volume corrente. Encontraram uma relação entre alto volume corrente no primeiro dia (>10ml/kg de peso) e menor tempo de VM. Embora sem relação com a mortalidade,



os altos volumes correntes no primeiro dia refletiam pulmões mais complacentes e menos gravemente doentes.

As medidas de complacência pulmonar podem ser de difícil mensuração e interpretação. Alguns estudos em pacientes adultos mostram correlação entre a melhora da complacência estática com a manobra de recrutamento alveolar. (AMATO *et al.*, 1998; VILLAGRÁ *et al.*, 2002; VILLAR *et al.*, 2006).

A melhora da complacência na lesão pulmonar aguda pode estar relacionada à utilização de PEEP mais altas após a realização da MRA. Entretanto, a medida da complacência pode não se alterar após o recrutamento alveolar de maneira significativa, mesmo em pacientes que respondem com melhora da oxigenação e com redução dos parâmetros respiratórios. Esse fato pode evidenciar a ineficácia da MRA, sugerindo que, mesmo com a melhora da oxigenação, os pulmões podem não estar totalmente recrutados (AMATO *et al.*, 1998; VILLAGRÁ *et al.*, 2002; VILLAR *et al.*, 2006).

A manobra de recrutamento quando indicada precocemente e devidamente monitorada parece ser um procedimento útil no suporte ventilatório de pulmões lesados, podendo evitar a progressão da lesão pulmonar, bem como, prevenir a lesão induzida pela VM.

Contudo há necessidade de mais estudos com a utilização da MRA a fim de que se possa avaliar melhor o seu impacto sobre a morbi-mortalidade e tempo de ventilação mecânica. Estudar a influência da manobra na morfologia pulmonar e nas alterações do volume pulmonar ao final da expiração em ZEEP e em PEEP.

## 6 CONCLUSÃO

1. A aplicação da MRA não causou eventos adversos como hipotensão, bradicardia ou pneumotórax.
2. A MRA promoveu redução dos níveis de pressão inspiratória, pressão de pico, pressão de platô e  $\Delta P$ .
3. A MRA permitiu a menor oferta de  $FiO_2$ .
4. Após a aplicação da MRA foi possível reduzir o do volume corrente ofertado.
5. Não foi possível determinar a influência da MRA nas medidas de complacência pulmonar.
6. Ocorreu melhora do estado de oxigenação do sangue arterial após a realização da MRA.
7. Não houve alteração do estado ácido-básico dos pacientes submetidos à MRA.
8. Não houve diferença nos tempos de VM, internação em UTIP e tempo de permanência hospitalar dos pacientes que realizaram a MRA.

## REFERÊNCIAS

- AMATO, M. B.; BARBAS, C. S.; MEDEIROS, D. M.; MAGALDI, R. B.; SCHETTINO, G. P.; LORENZI-FILHO, G.; KAIRALLA, R. A.; DEHEINZELIN, D.; MUNOZ, C.; OLIVEIRA, R.; TAKAGAKI, T. Y.; CARVALHO, C. R. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. **N Engl J Med**, v.338, n.6, p.347-54, 1998.
- AMATO, M. B.; BARBAS, C. S.; MEDEIROS, D. M.; SCHETTINO, G. P.; LORENZI FILHO, G.; KAIRALLA, R. A.; DEHEINZELIN, D.; MORAIS, C.; FERNANDES, E. O.; TAKAGAKI, T. Y. et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. a prospective randomized study on mechanical ventilation. **Am J Respir Crit Care Med**, v.152, p.1835-46, 1995.
- ASHBAUGH, D. G.; BIGELOW, D. B.; PETTY, T. L.; LEVINE, B. E. Acute respiratory distress in adults. **Lancet**, v.2, n.7511, p.319-23, 1967.
- BARBAS, C. V.; de MATTOS, G. F.; BORGES EDA, R. Recruitment maneuvers and positive end-expiratory pressure/tidal ventilation titration in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: translating experimental results to clinical practice. **Crit Care**, v.9, n.5, p.424-6, 2005.
- BERNARD, G. R.; ARTIGAS, A.; BRIGHAM, K. L.; CARLET, J.; FALKE, K.; HUDSON, L.; LAMY, M.; LEGALL, J. R.; MORRIS, A.; SPRAGG, R. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. **Am J Respir Crit Care Med**, v.149, p.818-24, 1994.
- BORGES, J. B.; AMATO, M.; VICTORINO, J. SARA: fisiopatologia e estratégia ventilatória. In: SARMENTO, G. J. V. **Fisioterapia respiratória no paciente crítico: rotinas clínicas**. Barueri: Manole: 2005. p.159-79.
- BORGES, J. B.; OKAMOTO, V. N.; MATOS, G. F.; CARAMAZ, M. P.; ARANTES, P. R.; BARROS, F.; SOUZA, C. E.; VICTORINO, J. A.; KACMAREK, R. M.; BARBAS, C. S.; CARVALHO, C. R.; AMATO, M. B. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. **Am J Respir Crit Care Med**, v.174, n.3, p.268-78, 2006.
- BROWER, R. G.; MORRIS, A.; MACINTYRE, N.; MATTHAY, M. A.; HAYDEN, D.; THOMPSON, T.; CLEMMER, T.; LANKEN, P. N.; SCHOENFELD, D.; ARDS CLINICAL TRIALS NETWORK, NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE, NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. **Crit Care Med**, v.31, n.11, p.2592-7, 2003. Erratum in: **Crit Care Med**, v.32, n.3, p.907, 2004.

BRYAN, A. C. Conference on the scientific basis of respiratory therapy. Pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. Comments of a devil's advocate. **Am Rev Respir Dis**, v.110, 6 Pt 2, p.143-4, 1974.

CARDOSO, A. A. A. Monitorização respiratória e hemodinâmica em pediatria e neonatologia. In: SARMENTO, G. J. V.; CARVALHO, F. A.; PEIXE, A. A. F. **Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia**. Barueri, SP: Manole, 2007. p.382-396.

CARVALHO, C. R. R.; BARBAS, C. S. V.; AMATO, M. B. P. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda. In: CARVALHO, C. R. R. **Ventilação mecânica**. São Paulo: Atheneu, 2000. v.2. p.123-52.

CHACKO, J.; RANI, U. Alveolar recruitment maneuvers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. **Indian J Crit Care Med**, v.13, p.1-6, 2009.

COIMBRA, R.; SILVÉRIO, C. C. Novas estratégias de ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda e na síndrome da angústia respiratória aguda. **Rev Ass Med Brasil**, v.47, n.4, p.358-64, 2001.

COIMBRA, R.; SILVÉRIO, C. C. Novas estratégias de ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda e na síndrome da angústia respiratória aguda. **Rev Assoc Med Bras**, v.47, n.4, p.358-64, 2001.

CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, III. **J Bras Pneumol**, v.33, Supl 2, p.S 92-S105, 2007.

CURLEY, M. A. Q.; THOMPSON, J. E.; ARNOLD, J. H. The Effects of Early and Repeated Prone Positioning in Pediatric Patients With Acute Lung Injury. **Chest**, v.118, p.156-63, 2000.

CURLEY, M. A.; HIBBERD, P. L.; FINEMAN, L. D.; WYPIJ, D.; SHIH, M. C.; THOMPSON, J. E.; GRANT, M. J.; BARR, F. E.; CVIJANOVICH, N. Z.; SORCE, L.; LUCKETT, P. M.; MATTHAY, M. A.; ARNOLD, J. H. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. **JAMA**, v.294, n.2, p.229-37, 2005.

DAHLEM, P.; van AALDEREN, W. M.; HAMAKER, M. E.; DIJKGRAAF, M. G.; BOS, A. P. Incidence and short-term outcome of acute lung injury in mechanically ventilated children. **Eur Respir J**, v.22, n.6, p.980-5, 2003.

DESAI, A. R.; DEEP, A. Ventilatory strategies and adjunctive therapy in ARDS. **Indian J Pediatr**, v.73, p.661-8, 2006.

DUFF, J. P.; ROSYCHUK, R. J.; JOFFE, A. R. The safety and efficacy of sustained inflations as a lung recruitment maneuver in pediatric intensive care unit patients. **Intensive Care Med**, v.33, n.10, p.1778-86, 2007.

EMMERICH, J. C. Monitorização da mecânica respiratória. In: \_\_\_\_\_. **Monitorização respiratória: fundamentos**. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. p.71-112.

FAN, E.; WILCOX, M. E.; BROWER, R. G.; STEWART, T. E.; MEHTA, S.; LAPINSKY, S. E.; MEADE, M. O.; FERGUSON, N. D. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. **Am J Respir Crit Care Med**, v.178, n.11, p.1156-63, 2008.

FARIA, L. S.; ROSSI, F. S. Ventilação pulmonar mecânica. In: KNOBEL, E.; STAPE, A.; TROSTER, E. J.; D'AGOSTINI, A. **Terapia intensiva: pediatria e neonatologia**. São Paulo: Atheneu, 2005. p.101-19.

FIORETTO, J. R.; FREDDI, N. A.; COSTA, K. N.; NÓBREGA, R. F. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda (LPA)/Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). In: I CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA EM PEDIATRIA E NEONATOLOGIA. 2009. Disponível em: <<http://www.amib.org.br/consultaspublicas.asp>>. Acesso em: 12 dez. 2009.

FLORI, H. R.; GLIDDEN, D. V.; RUTHERFORD, G. W.; MATTHAY, M. A. Pediatric acute lung injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. **Am J Respir Crit Care Med**, v.171, n.9, p.995-1001, 2005.

FONTES, M. A. S.; GILIO, A. E. Sepsis. STAPE, A.; TROSTER, E. J.; KIMURA, H. M.; GILIO, A. L.; BOUSSO, A.; BRITTO, J. L. B. C. (Eds.). **Manual de normas: terapia intensiva pediátrica**. São Paulo: Sarvier, 1998.

GARCIA, C. S. N. B.; PELOSI, P.; ROCCO, P. Síndrome do desconforto respiratório agudo pulmonar e extrapulmonar: existem diferenças? **Rev Bras Ter Intensiva**, v.20, n.2, p.178-83, 2008.

GATTINONI, L.; CAIRONI, P.; CRESSONI, M.; CHIUMELLO, D.; RANIERI, V. M.; QUINTEL, M.; RUSSO, S.; PATRONITI, N.; CORNEJO, R.; BUGEDO, G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. **N Engl J Med**, v.354, n.17, p.1775-86, 2006.

GATTINONI, L.; TOGNONI, G.; PESENTI, A.; TACCONE, P.; MASCHERONI, D.; LABARTA, V.; MALACRIDA, R.; DI GIULIO, P.; FUMAGALLI, R.; PELOSI, P.; BRAZZI, L.; LATINI, R.; PRONE-SUPINE STUDY GROUP. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. **N Engl J Med**, v.345, n.8, p.568-73, 2001.

GAUDENCIO, A. M. A.S.; BARBAS, C. S. V.; TROSTER, E. J.; CARVALHO. Recrutamento pulmonar. In: CARVALHO, W. B.; HIRSCHHEIMER, M. R.; PROENÇA FILHO, J. O.; FREDDI, N. A.; TROSTER, E. J. (Eds.). **Ventilação pulmonar mecânica em neonatologia e pediatria**. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2005. p.33-40.

GERNOTH, G.; WAGNER, G.; PELOSI, P.; LUECKE, T. Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. **Crit Care**, v.13, n.2, p.R59, 2009.

GOLDSTEIN, B.; GIROIR, B.; RANDOLPH, A. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. **Pediatr Crit Care Med**, v.6, n.1, p.2-8, 2005.

GRASSO, S.; STRIPOLI, T.; SACCHI, M.; TREROTOLI, P.; STAFFIERI, F.; FRANCHINI, D.; De MONTE, V.; VALENTINI, V.; PUGLIESE, P.; CROVACE, A.; DRIESSEN, B.; FIORE, T. Inhomogeneity of lung parenchyma during the open lung strategy: a computed tomography scan study. **Am J Respir Crit Care Med**, v.180, n.5, p.415-23, 2009.

GREENFIELD, B. M. V.; BETLEM, P. A.; BENSON, D. W. Effect of positive pressure ventilation on surface tension properties of lung extracts. **Anesthesiology**, v.25, p.312-6, 1964.

HAITSMA, J. J. Physiology of mechanical ventilation. **Crit Care Clin**, v.23, n.2, p.117-34, vii, 2007.

HALBERTSMA, F. J.; VANEKER, M.; PICKKERS, P.; NEELEMAN, C.; SCHEFFER, J. G.; van der HOEVEN, J. G. A single recruitment maneuver in ventilated critically ill children can translocate pulmonary cytokines into the circulation. **J Crit Care**, 26 Mar 2009.

HALBERTSMA, F. J.; VANEKER, M.; van der HOEVEN, J. G. Use of recruitment maneuvers during mechanical ventilation in pediatric and neonatal intensive care units in the Netherlands. **Intensive Care Med**, v.33, n.9, p.1673-4, 2007.

HAMMER, J. Acute lung injury: pathophysiology, assessment and current therapy. **Paediatr Respir Rev**, v.2, n.1, p.10-21, 2000.

HODGSON, C.; BRADLEY, S.; DAVIES, A. R.; HOLLAND, A. E.; KEATING, J. L.; SMIRNEOS, L. *et al.* Recruitment manoeuvres for adults receiving mechanical ventilation with acute lung injury (Protocol for a Cochrane Review). In: **The Cochrane Library**. Oxford: Update Software, 2008. v.4.

IANNUZZI, M; De SIO, A.; De ROBERTIS, E.; PIAZZA, O.; SERVILLO, G. TUFANO, R. Different patterns of lung recruitment maneuvers in primary acute respiratory distress syndrome: effects on oxygenation and central hemodynamics. **Minerva Anesthesiol**, 14 May 2010.

JAUNCEY-COOKE, J. I.; BOGOSSIAN, F.; EAST, C. E. Lung recruitment: a guide for clinicians. **Aust Crit Care**, v.22, n.4, p.155-62, 2009.

KHEMANI, R. G.; CONTI, D.; ALONZO, T. A.; BART, R. D. 3rd; NEWTH, C. J. Effect of tidal volume in children with acute hypoxemic respiratory failure. **Intensive Care Med**, v.35, n.8, p.1428-37, 2009.

LACHMANN, B. Open up the lung and keep the lung open. **Intensive Care Med**, v.18, n.6, p.319-21, 1992.

LAPINSKY, S. E.; MEHTA, S. Bench-to-bedside review: recruitment and recruiting maneuvers. **Crit Care**, v.9, n.1, p.60-5, 2005.

LIM, S. C.; ADAMS, A. B.; SIMONSON, D. A.; DRIES, D. J.; BROCCARD, A. F.; HOTCHKISS, J. R.; MARINI, J. J. Transient hemodynamic effects of recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. **Crit Care Med**, v.32, n.12, p.2378-84, 2004.

MAA, S. H.; HUNG, T. J.; HSU, K. H.; HSIEH, Y.; WANG, K. Y.; WANG, C. H.; LIN, H. C. Manual hyperinflation improves alveolar recruitment in difficult-to-wean patients. **Chest**, v.128, p.2714-21, 2005.

MALBOUISSON, L. M.; MULLER, J. C.; CONSTANTIN, J. M.; LU, Q.; PUYBASSET, L.; ROUBY, J. J.; CT SCAN ARDS STUDY GROUP. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. **Am J Respir Crit Care Med**, v.163, n.6, p.1444-1450, 2001.

MANCEBO, J.; FERNANDEZ, R.; BLANCH, L.; RIALP, G.; GORDO, F.; FERRER, M.; RODRÍGUEZ, F.; GARRO, P.; RICART, P.; VALLVERDÚ, I.; GICH, I.; CASTAÑO, J.; SAURA, P.; DOMÍNGUEZ, G.; BONET, A.; ALBERT, R. K. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. **Am J Respir Crit Care Med**, v.173, n.11, p.1233-9, 2006.

MARCUS, R. J.; van der WALT, J. H.; PETTIFER, R. J. Pulmonary volume recruitment restores pulmonary compliance and resistance in anaesthetized young children. **Paediatr Anaesth**, v.12, n.7, p.579-84, 2002.

MARINI, J. J. How best to recruit the injured lung? **Crit Care**, v.12, n.3, p.159, 2008.

MARINI, J. J.; GATTINONI, L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. **Crit Care Med**, v.32, n.1, p.250-5, 2004.

MARON-GUTIERREZ, T.; ARAUJO, I.; MORALES, M. M.; GARCIA, C. S. N. B.; ROCCO, P. R. M. Terapia com células-tronco na síndrome do desconforto respiratório agudo. **Rev Bras Ter Intensiva**, v.21, n.1, p.51-7, 2009.

MARRARO, G. A. Innovative practices of ventilatory support with pediatric patients. **Pediatr Crit Care Med**, v.4, n.1, p.8-20, 2003.

\_\_\_\_\_. Protective lung strategies during artificial ventilation in children. **Paediatr Anaesth**, v.15, n.8, p.630-637, 2005.

MEADE, M. O.; COOK, D. J.; GUYATT, G. H.; SLUTSKY, A. S.; ARABI, Y. M.; COOPER, D. J.; DAVIES, A. R.; HAND, L. E.; ZHOU, Q.; THABANE, L.; AUSTIN, P.; LAPINSKY, S.; BAXTER, A.; RUSSELL, J.; SKROBIK, Y.; RONCO, J. J.; STEWART, T. E.; LUNG OPEN VENTILATION STUDY INVESTIGATORS. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. **JAMA**, v.299, n.6, p.637-45, 2008.

MEDOFF, B. D.; HARRIS, R. S.; KESSELMAN, H.; VENEGAS, J.; AMATO, M. B.; HESS, D. Use of recruitment maneuvers and high positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. **Crit Care Med**, v.28, p.1210-6, 2000.

MEHTA, N. M.; ARNOLD, J. H. Mechanical ventilation in children with acute respiratory failure. **Curr Opin Crit Care**, v.10, p.7-12, 2004.



MOLS, G.; PRIEBE, H. J.; GUTTMANN, J. Alveolar recruitment in acute lung injury. **Br J Anaesth**, v.96, n.2, p.156-66, 2006. Erratum in: **Br J Anaesth**, v.99, n.2, p.307, 2007.

MOTA, E. M.; GARCIA, P. C. R.; PIVA, J. P.; FRITSCHER, C. C. A influência da desnutrição na utilização de ventilação mecânica em crianças admitidas em UTI pediátrica. **J Pediatr** (Rio J.) [online], v.78, n.2, p.146-52, 2002.

MURRAY, J. F.; MATTHAY, M. A.; LUCE, J. M.; FLICK, M. R. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. **Am Rev Respir Dis**, v.138, n.3, p.720-3, 1988. Erratum in: **Am Rev Respir Dis**, v.139, n.4, p.1065, 1989.

NATIONAL high blood pressure education program working group on high blood in children and adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. **Pediatrics**, v.114, supl 2, p1-22, 2004.

NEVES, V. C.; KOLISKI, A.; GIRALDI, D. J. A manobra de recrutamento alveolar em crianças submetidas à ventilação mecânica em unidade de terapia intensiva pediátrica. **Rev Bras Ter intensiva**, v.21, n.4, p.453-60, 2009.

NICOLAU, C. M.; LAHÓZ, A. L. Fisioterapia respiratória em terapia intensiva pediátrica e neonatal: uma revisão baseada em evidências. **Pediatria** (São Paulo), v.29, n.3, p.216-21, 2007.

NYRÉN, S.; RADELL, P.; LINDAHL, S. G.; MURE, M.; PETERSSON, J.; LARSSON, S. A.; JACOBSSON, H.; SÁNCHEZ-CRESPO, A. Lung ventilation and perfusion in prone and supine postures with reference to anesthetized and mechanically ventilated healthy volunteers. **Anesthesiology**, v.112, n.3, p.682-7, 2010.

OFFNER, P. J.; MOORE, E. E. Lung injury severity scoring in the era of lung protective mechanical ventilation: the PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio. **J Trauma**, v.55, n.2, p.285-9, 2003.

PAIVA, K. C. A.; BEPPU, O. S. Posição prona. **J Bras Pneumol**, v.31, n.4, p.332-40, 2005.

PAPADAKOS, P. J.; LACHMANN, B. The open lung concept of mechanical ventilation: the role of recruitment and stabilization. **Crit Care Clin**, v.23, n.2, p.241-50, ix-x, 2007.

PEARSON, G. A.; STICKLEY, J.; SHANN, F. Calibration of the paediatric index of mortality in UK paediatric intensive care units. **Arch Dis Child**, v.84, p.125-8, 2001.

PETRUCCI, N.; IACOVELLI, W. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome (Cochrane Review). In: **The Cochrane Library**. Oxford: Update Software References, 2008. v.4.

PLÖTZ, F. B.; VREUGDENHIL, H. A.; SLUTSKY, A. S.; ZIJLSTRA, J.; HEIJNEN, C. J.; van VUGHT, H. Mechanical ventilation alters the immune response in children without lung pathology. **Intensive Care Med**, v.28, n.4, p.486-92, 2002.

PRESTO, B.; DAMÁZIO, L. Monitorização respiratória. In: \_\_\_\_\_. **Fisioterapia na UTI**. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p.85-92.

PRODHAN, P.; NOVISKI, N. Pediatric acute hypoxemic respiratory failure: management of oxygenation. **J Intensive Care Med**, v.19, n.3, p.140-53, 2004.

RADIOMETER. **Blood gas oxymetry and electrolyte systems**: reference manual. Copenhagen: Radiometer Medical A/S; 1997.

RANDOLPH, A. G. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. **Crit Care Med**, v.37, n.8, p.2448-54, 2009.

RANDOLPH, A. G.; MEERT, K. L.; O'NEIL, M. E.; HANSON, J. H.; LUCKETT, P. M.; ARNOLD, J. H.; GEDEIT, R. G.; COX, P. N.; ROBERTS, J. S.; VENKATARAMAN, S. T.; FORBES, P. W.; CHEIFETZ, I. M.; PEDIATRIC ACUTE LUNG INJURY AND SEPSIS INVESTIGATORS NETWORK. The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure. **Am J Respir Crit Care Med**, v.167, n.10, p.1334-40, 2003.

RANIERI, V. M.; SUTER, P. M.; TORTORELLA, C.; DE TULLIO, R.; DAYER, J. M.; BRIENZA, A.; BRUNO, F.; SLUTSKY, A. S. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. **JAMA**, v.282, n.1, p.54-61, 1999.

RELVAS, M. S.; SILVER, P. C.; SAGY, M. Prone positioning of pediatric patients with ARDS results in improvement in oxygenation if maintained > 12h daily. **Chest**, v.124, p.269-74, 2003.

RICE, T. W.; WHEELER, A. P.; BERNARD, G. R.; HAYDEN, D. L.; SCHOENFELD, D. A.; WARE, L. B.; for the National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Network. Comparison of the SpO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio and the PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio in patients with acute lung injury or ARDS. **Chest**, v.132, n.2, p.410-417, 2007.

RIMENSBERGER, P. C. Mechanical ventilation in paediatric intensive care. **Ann Fr Anesth Reanim**, v.28, n.7-8, p.682-684, 2009.

RIMENSBERGER, P. C.; PRISTINE, G.; MULLEN, B. M.; COX, P. N.; SLUTSKY, A. S. Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury. **Crit Care Med**, v.27, n.9, p.1940-5, 1999.

RIMENSBERGER, P.C.; BEGHETTI, M.; HANQUINET, S.; BERNER, M. First intention high-frequency oscillation with early lung volume optimization improves pulmonary outcome in very low birth weight infants with respiratory distress syndrome. **Pediatrics**, v.105, n.6, p.1202-8, 2000.

ROTTA, A. T.; KUNRATH, C. L. B.; WIRYAWAN, B. O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo. **J Pediatr** (Rio de Janeiro), v.79. Supl 2, p.149-160, 2003.

ROTTA, A. T.; STEINHORN, D. M. Conventional mechanical ventilation in pediatrics. **J Pediatr** (Rio J), v.83, 2 Suppl, p.S100-8, 2007.

SANTSCHI, M.; JOUVET, P.; LECLERC, F.; GAUVIN, F.; NEWTH, C. J.; CARROLL, C. L.; FLORI, H.; TASKER, R. C.; RIMENSBERGER, P. C.; RANDOLPH, A. G.; FOR THE PALIVE INVESTIGATORS, THE PEDIATRIC ACUTE LUNG INJURY AND SEPSIS INVESTIGATORS NETWORK (PALISI); THE EUROPEAN SOCIETY OF PEDIATRIC AND NEONATAL INTENSIVE CARE (ESPNIC). Acute lung injury in children: Therapeutic practice and feasibility of international clinical trials\*. **Pediatr Crit Care Med**, Mar 2010.

SARGENT, M. A.; JAMIENSON, D. H.; McEARCHERN, A. M.; BLACKSTOCK, D. Increased inspiratory pressure for reduction of atelectasis in children anesthetized for CT scan. **Pediatr Radiol**, v.32, n.5, p.344-7, 2002.

SARMENTO, G. J. V.; CARVALHO, F. A.; PEIXE, A. A. F. **Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia**. Barueri, SP: Manole, 2007.

SCOHY, T. V.; BIKKER, I. G.; HOFLAND, J.; De JONG, P. I.; BOGERS, A. J.; GOMMERS, D. Alveolar recruitment strategy and PEEP improve oxygenation, dynamic compliance of respiratory system and end-expiratory lung volume in pediatric patients undergoing cardiac surgery for congenital heart disease. **Paediatr Anaesth**, v.19, n.12, p.1207-12, 2009.

SEVRANSKY, J. E.; LEVY, M. M.; MARINI, J. J. Mechanical ventilation in sepsis induced acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: an evidence based review. **Critical Care Medicine**, v.32, Suppl, p.548-53, 2004.

SHANN, F.; PEARSON, G.; SLATER, A.; WILKINSON, K. Paediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. **Intensive Care Med**, v.23, n.1, p.201-7, 1997.

STAPLETON, R. D. Recruitment maneuvers in acute lung injury: what do the data tell us? **Respir Care**, v.53, n.11, p.1429-31, 2008.

SUD, S.; SUD, M.; FRIEDRICH, J. O.; ADHIKARI, N. K. Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. **CMAJ**, v.178, n.9, p.1153-61, 2008.

TALMOR, D.; SARGE, T.; LEGEDZA, A.; O'DONNELL, C. R.; RITZ, R.; LORING, S. H.; MALHOTRA, A. Cytokine release following recruitment maneuvers. **Chest**, v.132, n.5, p.1434-9, 2007.

TRACHSEL, D.; McCRINDLE, B. W.; NAKAGAWA, S.; BOHN, D. Oxygenation index predicts outcome in children with acute hypoxemic respiratory failure. **Am J Respir Crit Care Med**, v.172, n.2, p.206-11, 2005.

TUSMAN, G.; BÖHM, S. H.; TEMPRA, A.; MELKUN, F.; GARCÍA, E.; TURCHETTO, E.; *et al.* Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. **Anesthesiology**, v.98, n.1, p.14-22, 2003.

VALENTE BARBAS, C. S. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. **Critical Care Med**, v.31, 4 Suppl, p.S265-71, 2003.

VASCONCELOS, F. **Avaliação nutricional de coletividades**. Florianópolis: Ed. da UFSC, 1995.

VENTILATION with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. **N Engl J Med**, v.342, n.18, p.1301-8, 2000.

VILLAGRÁ, A.; OCHAGAVÍA, A.; VATUA, S.; MURIAS, G.; DEL MAR FERNÁNDEZ, M.; LOPEZ AGUILAR J.; FERNÁNDEZ, R.; BLANCH, L. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. **Am J Respir Crit Care Med**, v.165, n.2, p.165-70, 2002.

VILLAR, J.; KACMAREK, R. M.; PEREZ-MENDEZ, L.; AGUIRRE-JAIME, A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. **Crit Care Med**, v.34, n.5, p.1311-8, 2006.

WANDRUP, J. Quantifying pulmonary oxygen transfer deficits in critically ill patients. **Acta Anaesthesiol Scand Suppl**, v.107, p.37-44, 1995.

WEBB, H. H.; TIERNEY, D. F. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. **Am Rev Respir Dis**, v.110, n.5, p.556-65, 1974.

WOLF, G. K.; GRYCHTOL, B.; FRERICH, I.; van GENDERINGEN, H. R.; ZURAKOWSKI, D.; THOMPSON, J. E.; ARNOLD, J. H. Regional lung volume changes in children with acute respiratory distress syndrome during a derecruitment maneuver. **Crit Care Med**, v.35, n.8, p.1972-1978, 2007.

ZIMMERMAN, J. J.; AKHTAR, S. R.; CALDWELL, E.; RUBENFELD, G. D. Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury. **Pediatrics**, v.124, n.1, p.87-95, 2009.

## **ANEXOS**

**ANEXO 1**  
**APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA**



**HOSPITAL DE CLÍNICAS**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ**

Curitiba, 02 de maio de 2007.

Ilmo (a) Sr. (a)  
**Valéria Cabral Alves**  
Nesta

Prezada Pesquisadora:

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "MANOBRAS DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR E ESTRATÉGIA VENTILATÓRIA PROTETORA EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA HIPOXÊMICA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UFPR", foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 24 de abril de 2007. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

CAAE: 0077.0.208.000-07  
Registro CEP: 1398.063/2007-04

Conforme a Resolução 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

Data para entrega do primeiro relatório: 02 de novembro de 2007.

Atenciosamente,

**Renato Tambara Filho**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR



**ANEXO 2**  
**CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da Pesquisa :

**ESTRATÉGIA VENTILATÓRIA PROTETORA E MANOBRA DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA HIPOXÊMICA AGUDA NA UTI PEDIÁTRICA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UFPR.**

Investigador: Valéria Cabral Neves

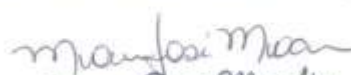
Local da Pesquisa: Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital de Clínicas da  
Universidade Federal do Paraná.

Endereço e Telefone: Rua General Carneiro, 181 - 14º andar, Fone( 41) 3360-1824  
(41) 9978-0164.

## PROPÓSITO DA INFORMAÇÃO AO PACIENTE E DOCUMENTO DE CONSENTIMENTO

Você está sendo convidado a permitir que seu/sua filho(a) participe de uma pesquisa coordenada por um profissional de saúde agora denominado pesquisador. Para poder participar é necessário que você leia este documento com atenção. Ele pode conter palavras que você não entende. Por favor, peça aos responsáveis pelo estudo para explicar qualquer palavra ou procedimento que você não entenda claramente.

O propósito deste documento é dar a você as informações sobre a pesquisa e, se assinado, dará a sua permissão para seu/sua filho(a) participar do estudo. O documento descreve o objetivo, procedimentos, benefícios e eventuais riscos ou desconfortos no caso da participação. Você só deve permitir a participação se você quiser. Você pode se recusar a participar ou se retirar deste estudo a qualquer momento.

  
Maria José Mocelin  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
EM SERES HUMANOS - HCUFPR  
SECRETÁRIA - MAT. / HC 7462

## **INTRODUÇÃO**

Crianças com problemas pulmonares graves, para respirar adequadamente precisam ser colocadas em aparelhos especiais chamadas ventiladores mecânicos. Assim que as crianças forem instaladas nestes aparelho, para fazer com que uma maior parte do pulmão possa funcionar adequadamente serão realizadas manobras que chamamos de recrutamento alveolar. Estas manobras visam permitir que haja uma melhor oxigenação do sangue e a criança possa melhorar de sua doença e ser retirada do ventilador mecânico o mais rapidamente possível.

## **PROPÓSITO DO ESTUDO**

Para auxiliar os médicos a estabelecer quais as manobras mais eficientes a serem adotadas em crianças deverá ser implantado um modelo de procedimentos que chamamos de protocolo. Protocolos para recrutamento alveolar já foram utilizados em Unidades de Terapia Intensiva Pediátricas de vários países do mundo e têm mostrado serem mais eficientes do que os procedimentos utilizados rotineiramente no sentido de melhorar as lesões pulmonares, melhorar a oxigenação do sangue e evitar muitas complicações para as crianças.

## **SELEÇÃO**

Serão observadas crianças entre 28 dias e 14 anos incompletos que irão internar na UTI Pediátrica e que necessitarão ventilação mecânica. Não irão fazer parte do estudo crianças com menos de 28 dias e mais de 14 anos, traqueostomizados, os que apresentam algumas doenças neuromusculares.



## PROCEDIMENTOS

A criança que irá participar deste estudo receberá os mesmos cuidados básicos de qualquer criança que internar na UTI Pediátrica e que será colocada em ventilação mecânica. Será avaliada clinicamente não só na internação, como periodicamente. Além disso, será retirado sangue para alguns exames laboratoriais como acontece com as demais crianças, para se avaliar se está havendo melhora ou piora do quadro clínico. No caso da evolução apontar para a melhora, os dados clínicos e os resultados dos exames laboratoriais serão utilizados para se determinar o momento mais propício para se retirar o paciente da ventilação mecânica. Todos estes procedimentos serão orientados por um protocolo que servirá como um guia para determinar as atitudes dos médicos a fim de evitar que a criança não seja retirada antes, e nem depois, do momento mais oportuno da ventilação mecânica.

## PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA

Sua decisão em participar deste estudo é voluntária. Você pode decidir que sua criança não participe do estudo. Uma vez que você decidiu pela participação, você pode retirar seu consentimento e participação a qualquer momento. Se você decidir não continuar no estudo e retirar sua participação, você não será punido e nem perderá qualquer benefício ao qual você tem direito.

## CUSTOS

Não haverá nenhum custo a você relacionado aos procedimentos previstos no estudo.



**PAGAMENTO PELA PARTICIPAÇÃO**

Sua participação é voluntária, portanto você não será pago por sua participação neste estudo.

**PERMISSÃO PARA REVISÃO DE REGISTROS, CONFIDENCIALIDADE E ACESSO AOS REGISTROS**

O investigador responsável pelo estudo e equipe irão coletar informações sobre sua criança. Em todos estes registros um código substituirá o nome. Todos os dados coletados serão mantidos de forma confidencial e serão usados para avaliação do estudo. Membros das Autoridades de Saúde ou do Comitê de Ética podem revisar os dados fornecidos. Os dados podem também ser utilizados em publicações científicas sobre o assunto pesquisado, porém a identidade de sua criança não será revelada em qualquer circunstâncias. Você tem direito de acesso aos dados. Você também pode discutir esta questão mais adiante com seu médico.

**CONTATO PARA PERGUNTAS**

Se você ou seus parentes tiverem alguma dúvida com relação ao estudo, direitos do paciente, ou no caso de danos relacionados ao estudo, você deve contatar o Investigador responsável pelo estudo (Valéria Cabral Neves) ou sua equipe na UTI Pediátrica, Hospital de Clínicas 14º and. Fone: 41-3360-1824 e 41-9978-0164. Se você tiver dúvidas sobre seus direitos como um paciente de pesquisa, você pode contatar o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pelo telefone 3360-1896. O CEP é composto por um grupo de indivíduos com conhecimentos científicos e não científicos, que realizam a revisão ética inicial e continuada do estudo de pesquisa para manter sua criança em segurança e proteger seus direitos.



**DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO DO PACIENTE**

Eu li e discuti com o investigador responsável pelo presente estudo os detalhes descritos neste documento. Entendo que sou livre para aceitar ou recusar, e que eu posso interromper a participação de meu/minha filho(a) a qualquer momento sem dar uma razão. Eu concordo que os dados coletados para o estudo sejam usados para o propósito acima descrito.

Eu entendi as informações apresentadas neste termo de consentimento. Eu tive a oportunidade para fazer perguntas e todas as minhas perguntas foram respondidas.

Eu receberei uma cópia assinada e datada deste Documento de Consentimento Informado.

---

NOME DO PACIENTE

ASSINATURA

DATA

---

NOME DO RESPONSÁVEL

ASSINATURA

DATA

---

NOME DO INVESTIGADOR

ASSINATURA

DATA

(Pessoa que tomou o TCLE)



## ANEXO 3

### SINAIS E SINTOMAS DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA HIPOXÊMICA

**1. Respiratórios**

- Taquidispneia, (considerar e FR normal p/ cada faixa etária).
- Tiragem intercostal, subcostal, supra esternal
- Batimento de aleta nasal
- Respiração paradoxal
- Gemência

**2. Cardíacos**

- Taquicardia/bradicardia
- Hipertensão/hipotensão

**3. Gerais**

- Sudorese
- Palidez
- Extensão do pescoço
- Oscilação da cabeça
- Irritabilidade/sonolência
- Nível de consciência alterado
- Cefaleia

FONTE: Faria e Rossi (2005); Cardoso (2007)

## ANEXO 4

### DADOS LABORATORIAIS SUGESTIVOS DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA HIPOXÊMICA

Parâmetros de gasometria arterial que evidenciam IRAH:

1. Hipoxêmia moderada à grave com relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  mmHg.
2. Baixas pressões parciais de oxigênio,  $\text{PaO}_2 \leq 60$  mmHg com  $\text{FiO}_2 = 21\%$ , ou  $\text{PaO}_2 \leq 75$  mmHg com  $\text{FiO}_2 = 100\%$ .
3. Altas Frações inspiradas de oxigênio,  $\text{FiO}_2 \geq 60\%$ .
4. Valores de saturação de oxigênio abaixo do normal,  $\text{SatO}_2 < 90\%$ .
5. Presença de *shunt* pulmonar  $>20\%$ .

FONTE: Faria e Rossi (2005); Cardoso (2007)



**ANEXO 5**

**REFERÊNCIAS LIMITES PARA FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC),  
FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA (FR) E PRESSÃO ARTERIAL (PA)  
DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA**

IDADE	FC (bpm)		FR (ipm)	PA SISTÓLICA (mmHg)
	Taquicardia	Bradicardia		
0 dias a 1 sem	> 180	< 100	> 50	< 59
1 sem a 1 mês	> 180	< 100	> 40	< 79
1 mês a 1 ano	> 180	< 90	> 34	< 75
2-5 anos	> 140	N/A	> 22	< 74
6-12 anos	> 130	N/A	> 18	< 83
13 a < 18 anos	> 110	N/A	> 14	< 90

FONTE: Goldstein, Giroir e Randolph (2005)

**ANEXO 6**

**VALORES DE REFERÊNCIA PARA PRESSÃO**

**ARTERIAL SISTÓLICA E DIASTÓLICA EM PEDIATRIA**

IDADE	PRESSÃO SISTÓLICA (mmHg)		PRESSÃO DIASTÓLICA (mmHg)	
	FEMININO	MASCULINO	FEMININO	MASCULINO
1 mês	73 a 91	74 a 94	36 a 56	37 a 55
3 meses	78 a 100	81 a 103	44 a 64	45 a 65
6 meses	82 a 102	87 a 105	46 a 66	48 a 68
1 ano	68 a 104	67 a 103	22 a 60	20 a 58
2 anos	71 a 105	70 a 106	27 a 65	25 a 63
7 anos	79 a 113	79 a 115	39 a 77	38 a 78
15 anos	93 a 127	95 a 131	47 a 85	45 a 85

FONTE: National high blood pressure... (2004)

**ANEXO 7**  
**VALORES DOS DADOS VITAIS DO GRUPO ESTUDO NA ADMISSÃO**  
**PRÉ MRA, DURANTE MRA E APÓS MRA**

## VALORES DE PRESSÃO ARTERIAL DO GRUPO ESTUDO NA ADMISSÃO, PRE MRA, DURANTE MRA E APÓS MRA

PCTE	IDADE (m)	PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg)																											
		PAS ADM	PAS PR 1A	PAS MRA 1A	PAS PÓS 1A	PAS PR 1B	PAS MRA 1B	PAS PÓS 1B	PAS PR 2A	PAS MRA 2A	PAS PÓS 2A	PAS PR 2B	PAS MRA 2B	PAS PÓS 2B	PAS PR 3A	PAS MRA 3A	PAS PÓS 3A	PAS PR 3B	PAS MRA 3B	PAS PÓS 3B	PAS PR 4A	PAS MRA 4A	PAS PÓS 4A	PAS PR 4B	PAS MRA 4B	PAS PÓS 4B			
1	24	106	108	109	116	116	103	104	102	129	100	97	109	97	106	109	105	106	124	122	101	112	110	106	108	111			
2	2	80	83	116	98	98	106	101	118	125	120	122	120	118															
3	10	111	129	129	130	102	131	143	93	103	108	105	95	98															
4	5	126	127	122	140	102	108	130	91	102	112	139	129	100	139	139	64	120	143	128	140	143	137	124	174	105			
5	4	134	114	138	121	141	153	143	143	136	125	142	149	144	134	150	127	128	136	145	145	145	127						
6	81	130	153	155	140	139	121	120	127																				
7	5	100	103	130	105																								
8	21	93	115	118	122	130	114	107	112																				
9	2	128	143	134	118	99	108	77	130	137	111	104	121	95															
10	5	114	139	143	134	144	134	132	100	133	125																		
11	3	129	96	145	135	112	144	120	124	148	148	135	144	126	143	151	149	102	133	144	116	151	147						
12	3	112	113	81	95	118	110	107	138	118	89	132	102	122															
13	7	128	127	133	139																								
14	144	91	117	140	140	139	150	154																					
15	7	84	145	148	149	144	141	148	148	145	137	142	145	147	124	130	120	122	143	133	124	125	125	127	83	129			
16	3	120	139	143	110	120	120	140	132	128	128	128	134	120	116	126	125	133	133	121	112	122	126	114	111	105			
17	1	90	84	102	88	93	102	106	129	111	82	96	81	82	111	119	138	138	130	119	99	91	90	92	119	107			
18	5	72	88	79	84	70	77	76	68	45	73	73	73	73	75	77	79												
19	3	61	89	110	112	110	132	103																					

PCTE	IDADE (m)	PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (mmHg)																									
		PAD ADM	PAD PR1A	PAD MRA1 A	PAD PÓS 1A	PAD PR1B	PAD MRA 1B	PAD PÓS 1B	PAD PR2A	PAD MRA 2A	PAD PÓS 2A	PAD PR 2B	PAD MRA 2B	PAD PÓS 2B	PAD PR 3A	PAD MRA 3A	PAD PÓS 3A	PAD PR 3B	PAD MRA 3B	PAD PÓS 3B	PAD PR 4A	PAD MRA 4A	PAD PÓS 4A	PAD PR 4B	PAD MRA 4B	PAD PÓS 4B	
1	24	61	62	55	63	63	62	48	53	65	53	56	67	54	61	54	79	61	62	63	67	55	69	64	77	65	
2	2	40	38	70	47	47	72	48	62	69	67	54	67	60													
3	10	58	65	65	90	72	94	86	47	60	52	56	57	37													
4	5	66	66	69	100	79	89	70	61	79	73	96	68	58	96	79	43	75	96	72	115	92	89	80	120	59	
5	4	77	63	84	58	91	82	79	89	81	85	93	93	96	78	96	71	75	97	89	94	96	81				
6	81	85	98	99	90	86	87	82	75																		
7	5	30	35	85	46																						
8	21	50	79	71	71	64	55	62	63																		
9	2	79	78	77	50	46	56	37	68	59	37	46	82	52													
10	5	50	97	96	84	98	84	63	60	88	76																
11	3	62	51	62	54	37	56	45	61	85	80	81	102	61	46	67	55	54	85	77	31	84	76				
12	3	49	66	38	39	56	52	40	62	56	32	76	73	82	80												
13	7	83	74	75	82																						
14	144	54	73	72	89	75	80	84																			
15	7	65	64	97	74	74	72	61	61	22	63	69	98	71	77	80	70	56	115	97	60	88	88	79	63	98	
16	3	60	50	59	60	83	83	64	66	66	82	82	51	59	69	57	54	69	68	64	55	80	69	48	57	52	
17	1	40	34	41	37	40	49	45	92	75	55	49	59	59	48	68	87	87	89	67	58	45	42	46	70	63	
18	5	12	34	48	36	36	25	36	23	18	35	35	26	31	40	17	20										
19	3	25	48	32	32	36	76	26																			

## VALORES DE FREQUÊNCIA CARDÍACA DO GRUPO ESTUDO NA ADMISSÃO, PRE MRA, DURANTE MRA E APÓS MRA

PCTE	IDADE (m)	FREQUÊNCIA CARDÍACA (bpm)																									
		FC ADM	FC PR 1A	FC MRA 1A	FC PÓS 1A	FC PR 1B	FC MRA 1B	FC PÓS 1B	FC PR 2A	FC MRA 2A	FC PÓS 2A	FC PR 2B	FC MRA 2B	FC PÓS 2B	FC PR 3A	FC MRA 3A	FC PÓS 3A	FC PR 3B	FC MRA 3B	FC PÓS 3B	FC PR 4A	FC MRA 4A	FC PÓS 4A	FC PR 4B	FC MRA 4B	FC PÓS 4B	
1	24	160	129	120	93	93	120	125	120	102	115	111	132	105	130	101	122	120	117	109	125	104	122	130	138	128	
2	2	200	173	176	157	157	200	177	207	157	161	160	165	162													
3	10	140	144	153	156	163	127	176	139	171	106	144	124	116													
4	5	110	98	197	146	112	143	107	152	112	115	170	163	147	170	143	141	165	173	162	182	174	167	153	117	145	
5	4	240	136	142	137	153	162	152	148	169	165	129	142	148	138	163	150	150	164	162	144	143	136				
6	81	120	118	117	116	146	143	130	101																		
7	5	180	183	183	187																						
8	21	160	142	173	170	165	170	163	157																		
9	2	150	161	164	193	171	154	176	153	150	166	163	155	161													
10	5	154	148	193	149	121	147	132	114	124	105																
11	3	156	38	156	171	155	170	170	160	145	157	141	144	166	172	151	162	187	110	163	176	151	152				
12	3	169	167	170	189	181	195	186	160	180	187	165	163	148	167												
13	7	140	131	130	164																						
14	144	138	132	123	134	134	130	135																			
15	7	184	172	160	166	168	156	146	146	146	149	155	174	161	158	166	179	152	171	174	137	162	156	163	176	165	
16	3	176	135	130	118	144	130	170	173	148	140	140	131	140	130	132	146	161	154	161	123	102	144	131	146	160	
17	1	110	174	173	176	169	173	173	172	159	146	148	143	153	157	136	170	170	167	162	172	137	167	161	139	170	
18	5	115	170	178	166	150	148	142	155	140	150	150	146	150	122	112	124										
19	3	200	173	181	195	197	162	155																			

## VALORES DE SATURAÇÃO PERIFÉRICA DE OXIGÊNIO DO GRUPO ESTUDO NA ADMISSÃO, PRE MRA, DURANTE MRA E APÓS MRA

PCTE	IDADE (m)	SATURAÇÃO PERIFÉRICA DE OXIGÊNIO (%)																									
		SatO <sub>2</sub> ADM	SatO <sub>2</sub> PR 1A	SatO <sub>2</sub> MR A1A	SatO <sub>2</sub> PÓS 1A	SatO <sub>2</sub> PR 1B	SatO <sub>2</sub> MR A1B	SatO <sub>2</sub> PÓS 1B	SatO <sub>2</sub> PR 2A	SatO <sub>2</sub> MR A2A	SatO <sub>2</sub> PÓS 2A	SatO <sub>2</sub> PR 2B	SatO <sub>2</sub> MR A2B	SatO <sub>2</sub> PÓS 2B	SatO <sub>2</sub> PR 3A	SatO <sub>2</sub> MR A3A	SatO <sub>2</sub> PÓS 3A	SatO <sub>2</sub> PR 3B	SatO <sub>2</sub> MR A3B	SatO <sub>2</sub> PÓS 3B	SatO <sub>2</sub> PR 4A	SatO <sub>2</sub> MR A4A	SatO <sub>2</sub> PÓS 4A	SatO <sub>2</sub> PR 4B	SatO <sub>2</sub> MR A4B	SatO <sub>2</sub> PÓS 4B	
1	24	98	96	96	96	96	96	97	96	97	97	98	98	98	97	95	97	97	96	98	97	98	97	95	99	97	
2	2	93	92	87	96	96	99	98	87	99	98	96	91	98													
3	10	96	97	99	98	97	99	99	99	100	97	96	100	100													
4	5	99	97	99	97	97	98	99	97	92	97	94	97	94	94	92	95	92	99	88	96	99	98	96	99	94	
5	4	94	96	95	95	96	80	95	95	91	93	96	98	98	95	97	93	97	95	94	97	98	97				
6	81	85	96	100	97	96	99	92	99																		
7	5	97	83	75	81																						
8	21	97	97	100	97	97	99	98	97																		
9	2	84	95	96	96	98	88	95	97	95	96	97	85	93													
10	5	83	96	96	97	96	93	96	94	96	96																
11	3	94	99	99	97	95	100	92	97	97	96	100	98	96	94	96	95	99	96	94	93	98	97				
12	3	94	98	99	94	96	85	97	94	97	94	86	88	97	96												
13	7	97	87	72	80																						
14	144	77	94	99	97	97	98	95																			
15	7	50	94	94	96	96	97	88	88	94	97	95	99	97	96	97	96	94	97	97	91	96	97	92	94	96	
16	3	99	95	95	93	1	98	96	94	88	96	96	96	94%	96	95	91	93	91	94	85	90	93	94	96	95	
17	1	62	82	97	94	96	97	96	96	98	99	99	98	96	98	100	97	96	100	97	82	98	96	96	99	97	
18	5	70	66	77	77	75	43	79	72	58	76	70	63	68	57	43	55										
19	3	98	93	100	98	96	100	98																			

## ANEXO 8

### VALORES DE REFERÊNCIA DOS PARÂMETROS GASOMETRIA

#### PARÂMETROS DE REFERÊNCIA DO APARELHO ABL700

PARÂMETRO	UNIDADE	HOMEM	HOMEM/MULHER	MULHER
pH(a)	-		7,35-7,45	
pCO <sub>2</sub> (a)	mmHg	35-48	1 mês – 11 meses: 34,1 ± 1,9 1ano – 9 anos: 35,3 ± 1,2 10 anos – 19 anos: 37,3 ± 1,4	32-45
pO <sub>2</sub> (a)	mmHg		1 mês – 11 meses: 85 ± 4 1ano – 9 anos: 90 ± 5 10 anos – 19 anos: 96 ± 2	
ctHb(a)	g/dl	13,5-17,5	1 mês: 10 – 14 2 meses: 9 – 11,5 3 – 5 meses: 10,4 – 12,2 7 – 11 meses: 11,8 1 ano: 11,2 2 – 10 anos: 12,8 11 – 15 anos: 13,4	12-16
sO <sub>2</sub> (a)	%		95-99	
cK <sup>+</sup> (aP)	mmol/l		3,5-5,5	
cNa <sup>+</sup> (aP)	mmol/l		136-146	
cCa <sup>++</sup> (aP)	mg/dl		4,61-5,17	
cCl <sup>-</sup> (aP)	mmol/l		98-106	
cGlu (jejum)	mg/dl		70-105	
cLac(aP)	mg/dl		4,5-14,4	
p <sub>x</sub>	mmHg		32-43	
p50(a)	mmHg		24-28	
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (aP)	mmol/l		22-26	
Anion gap	mmol/l		8-16	
BE	mmol/l		-7 - 3	
Q <sub>x</sub>			≈ 1	
FShunt	%		< 15	
pO <sub>2</sub> (a)/FO <sub>2</sub> (l)	mmHg		> 350	
pO <sub>2</sub> (a/A)	%		> 75	
pO <sub>2</sub> (A-a)	mmHg		5 – 15	
RI	%		10 – 37	
pO <sub>2</sub> (A)	mmHg		[FO <sub>2</sub> (l) 21% - 100%] 99-660	
ctO <sub>2</sub>	ml/dl	18,8-22,4		15,9-19,9

FONTE: Radiometer (1997)

## ANEXO 9

### IMPRESSO DA GASOMETRIA ARTERIAL

<b>RADIOMETER SÉRIE ABL700</b>			
ABL735		15.35 2006-01-26	
REL DO PACIENTE	Seringa - S 195uL	Amostra #	14521
<b>Identificação</b>			
ID Paciente	Iarissa		
Sobrenome			
Tipo da amostra	Arterial		
temp	37,0 °C		
FO <sub>2</sub> (i)	100,0 %		
Nota do Paciente			
Departamento			
<b>Valores de Gases Sanguíneos</b>			
pH(T)	7.466		
pCO <sub>2</sub> (T)	34,7	mmHg	
pO <sub>2</sub> (T)	95,3	mmHg	
pH(st) <sub>c</sub>	7.423		
<b>Estado Ácido-Base</b>			
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P) <sub>c</sub>	24,7	mmol/L	
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P,st) <sub>c</sub>	25,9	mmol/L	
cBase(Scf) <sub>c</sub>	1,3	mmol/L	
cBase(B) <sub>c</sub>	1,6	mmol/L	
Anion Gap <sub>c</sub>	7,7	mmol/L	
AnionGap.K <sup>+</sup> <sub>c</sub>	12,1	mmol/L	
<b>Valores de Oximetria</b>			
ctHb	10,7	g/dL	
Hct <sub>c</sub>	32,9	%	
sO <sub>2</sub>	97,9	%	
FO <sub>2</sub> Hb	95,0	%	
FHHb	2,0	%	
FCOHb	2,1	%	
FMetHb	0,9	%	
FHcF	43	%	
<b>Estado de oxigenação</b>			
pO <sub>2</sub> (A, T) <sub>e</sub>	600,2	mmHg	
pO <sub>2</sub> (A-z, T) <sub>te</sub>	504,9	mmHg	
pO <sub>2</sub> (a(A, T) <sub>e</sub>	15,9	%	
FShunt(T) <sub>e</sub>	25,8	%	
R(T) <sub>e</sub>	.....	%	
pO <sub>2</sub> (a, T)/FO <sub>2</sub> (i) <sub>c</sub>	95,3	mmHg	
ctO <sub>2c</sub>	14,4	mL/dL	
SO <sub>2c</sub>	14,4	mL/dL	
ctCO <sub>2</sub> (B) <sub>c</sub>	50,3	mL/dL	
ctCO <sub>2</sub> (P) <sub>c</sub>	57,7	mL/dL	
p50(T) <sub>c</sub>	21,37	mmHg	
pO <sub>2</sub> (x) <sub>c</sub>	26,6	mmHg	
ctO <sub>2</sub> (x) <sub>c</sub>	2,5	mL/dL	
Qx <sub>c</sub>	2,0		
<b>Valores de Eletrólitos</b>			
cNa <sup>+</sup>	134*	mmol/L	
cK <sup>+</sup>	4,4	mmol/L	
cCl <sup>-</sup>	101	mmol/L	
cCa <sup>2+</sup>	4,51	mg/dL	
mCa <sub>m<sub>c</sub></sub>	273,9	mmol/kg	
<b>Valores de Metabolitos</b>			
cGlu	120	mg/dL	
cLac	1,4	mmol/L	
ctBil	0,8	mg/dL	

## ANEXO 10

### ESCORE DE MORTALIDADE EM PEDIATRIA (PIM)

VARIÁVEIS	VALORES: sim=1 não =0	BETA
Interação eletiva	sim=1 não =0	
Condição subjacente	sim=1 não =0	
Pupilas reagentes (> 3mm e fixas)	sim=1 não =0	
Ventilação mecânica na primeira hora	sim=1 não =0	
Pressão arterial sistólica (mmHg)		Valor 0,021
Excesso de base (mmHg)		Valor 0,071
FiO <sub>2</sub> / PaO <sub>2</sub> (mmHg)		Valor 0,415
Previsão de mortalidade		Valor em %

A equação PIM é usada para calcular o logit PIM. Se alguma informação estiver faltando, essa variável deve adicionar nada ao logit PIM. Por exemplo, se a PaO<sub>2</sub> ou FiO<sub>2</sub> está faltando, o valor de " $0,415 \times 100 \times \text{FiO}_2 \text{ PaO}_2 /$ " deve ser ajustado para zero.

Interação eletiva:

Penalizado após admissão na UTIP após cirurgia eletiva, ou interação eletiva um processo (por exemplo, inserção catéter central), ou acompanhamento, ou revisão de VM.

Condição subjacente:

- A parada cardíaca fora do hospital
- Severa imunodeficiência.
- Leucemia/linfoma
- Hemorragia espontânea de aneurisma cerebral ou malformação AV.
- Cardiomiopatia ou miocardite.
- Síndrome do coração esquerdo hipoplásico,
- Infecção pelo HIV.
- QI <35, (Síndrome de Down, doença neurodegenerativa).

Escore PIM

O Índice Pediátrico de Mortalidade (PIM) é um modelo para prever a mortalidade, calculado a partir de informações coletadas do paciente na admissão



em UTIP. Portanto, deve ser calculado a partir das informações coletadas no primeiro contato, seja ele na emergência ou propriamente na UTIP.

O PIM baseia-se em oito variáveis:

- Se a admissão na UTIP foi ou não eletiva (não = 0, sim = 1);
- Se há ou não condição subjacente (colocar o número correspondente):
  - Não = 0;
  - ICC antes da internação = 1;
  - Imunodeficiência combinada severa = 2;
  - Leucemia/linfoma após 1 remissão = 3;
  - Hemorragia cerebral = 4;
  - Miocardite ou cardiomiopatia = 5;
  - Síndrome de hipoplasia VE = 6;
  - HIV = 7;
  - QI < 35 = 8;
  - Doença neurológica = 9;
- Resposta pupilar à luz (ambas > 3 mm e fixa = 1, outros = 0, desconhecido = 0);
- BE arterial ou capilar em mmol/l (0 = desconhecido);
- PaO<sub>2</sub> mmHg (0 = desconhecido);
- FiO<sub>2</sub>(l) (0 = desconhecida);
- PAS mmHg (120,00 = desconhecida);
- VM na primeira hora de UTI (0 = não, 1 = sim);

A reação pupilar é usada como um índice de função cerebral e achados anormais em decorrência de drogas, toxinas ou trauma local não devem ser levados em conta.

Através desse modelo é medida a gravidade da doença, assumindo-se que crianças com maior risco de mortalidade são as mais doentes. Mas se deve tomar cuidado, já que este fato não é uma verdade absoluta.

## **ANEXO 11**

### **TABELA DESCRITIVA**

Na tabela descritiva estão apresentados os dados individuais dos 19 pacientes do grupo estudo: idade em meses, diagnóstico clínico, o PIM,  $\text{FiO}_2$  e  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  da admissão. O escore de LPA após 24 horas de VM, o tempo de VM em dias, o número de total de manobras realizadas. Além disso, estão demonstrados os valores de  $\text{FiO}_2$  da admissão, ao início e ao fim do protocolo e os índices de oxigenação:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  e IO ao início e ao término do protocolo.

TABELA DESCRITIVA GERAL DO GRUPO ESTUDO (n=19)

PACIENTE	IDADE (meses)	DX ADM	PIM (%)	ESCORE LPA (24h)	VM (dias)	MRA (nº)	FiO <sub>2</sub> ADM	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ADM	FiO <sub>2</sub> PRE	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> PRE	FiO <sub>2</sub> POS	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> POS	IO PRE (%)	IO POS (%)	ÓBITO
1	24	PNM	17,1	3,0	12	12	1,0	107	0,9	93	0,4	241*	14,0	5,9	† PNM
2	2	PNM	34,3	2,2	9	4	1,0	64	0,6	117	0,6	184*	9,8	7,2	
3	10	PNM	11,0	2,2	4	4	1,0	85	1,0	96	0,3	320*	18,5	3,4	
4	5	PNM	7,5	1,2	9	10	1,0	179	1,0	95	0,5	145*	10,0	11,7	
5	4	PNM+BQLT	31,5	2,0	9	7	1,0	111	0,8	77	0,4	194*	12,4	2,1	† Sepse
6	81	PNM	23,9	2,2	3	2	0,5	125	0,6	161	0,8	94,6	7,5	15,8	
7	5	Sepse	5,7	1,5	12	1	1,0	162	1,0	54	1,0	46	43,4	44,1	
8	21	PO	18,6	1,2	7	2	1,0	136	0,5	182	0,5	121	5,8	7,7	
9	2	PNM+BQLT	8,7	3,0	17	4	1,0	59	1,0	34	1,0	78,5*	67,0	19,4	† Sepse
10	5	PNM	8,9	2,0	5	3	1,0	48	1,0	98	0,6	114*	15,0	11,2	
11	3	PNM+BQLT	2,2	2,7	7	7	1,0	75	0,6	166	0,8	143	4,2	7,6	
12	3	PNM	8,1	1,7	17	4	0,9	72	1,0	72	1,0	104*	21,0	13,4	
13	7	PNM	1,8	2,0	17	1	1,0	79	1,0	49	1,0	50	33,6	31,8	† Sepse
14	144	Sepse	4,5	2,5	21	2	1,0	48	1,0	124	0,7	53,7	13,9	23,0	
15	7	PNM	22,7	2,2	17	8	1,0	32	1,0	68	1,0	51,3	22,1	36,0	
16	3	PNM	8,1	1,5	23	9	0,4	279	0,8	74	1,0	50,9	17,9	33,0	
17	1	PNM	46,5	2,7	9	8	1,0	30	1,0	47	0,65	142*	35,1	11,8	† PNM
18	5	PNM	74,4	3,0	8	5	1,0	30	1,0	39	1,0	27,2	63,7	88,2	
19	3	PNM	12,1	2,0	9	2	1,0	264	1,0	79	1,0	164*	17,4	9,63	

NOTA: PNM - Pneumonia; BQLT - Bronquiolite; PO - Pós-operatório de cirurgia cardíaca.

**ANEXO 12**  
**PRODUÇÃO CIENTÍFICA**

Valéria Cabral Neves<sup>1</sup>, Adriana Koliski<sup>2</sup>, Dinarte José Giralddi<sup>3</sup>

# A manobra de recrutamento alveolar em crianças submetidas à ventilação mecânica em unidade de terapia intensiva pediátrica

*Alveolar recruitment maneuver in mechanic ventilation pediatric intensive care unit children*

1. Fisioterapeuta da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital de Clínicas e Pós-graduanda (Mestrado) em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Federal do Paraná—UFPR - Curitiba (PR), Brasil.
2. Mestre em Pediatria, Médica da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná – UFPR - Curitiba (PR), Brasil.
3. Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná – UFPR - Curitiba (PR), Brasil.

Recebido do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná – UFPR - Curitiba (PR), Brasil.

Submetido em 5 de Outubro de 2009  
Aceito em 24 de Dezembro de 2009

## Autor para correspondência:

Valéria Cabral Neves  
Av. General Carneiro, 181 - Bairro Alto da Glória  
CEP: 80060-900 - Curitiba (PR), Brasil.  
Fone: (41) 3360-1824  
E-mail: ftvaleria@ufpr.br

## RESUMO

Recentes mudanças foram introduzidas na forma de ventilar crianças com doenças que determinam o quadro de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica. Há evidências que estratégias ventilatórias menos agressivas, melhoram a sobrevida de pacientes com grave lesão pulmonar. Estudos experimentais evidenciaram relação entre modalidades ventilatórias inapropriadas e retardo na melhora e até mesmo piora da lesão pulmonar aguda. A partir desta concepção, surge uma estratégia ventilatória protetora, combinada à manobra de recrutamento alveolar. Acredita-se, que esta associação na prática clínica, determina importante redução da morbidade e mortalidade, bem como, prevenção das lesões induzidas pela ventilação mecânica. Sua indicação relaciona-se com quadros de lesão pulmonar aguda, geralmente decorrente de pneumonia ou sepse, que cursam com grave hipoxemia. Suas principais contra-indicações são instabilidade hemodinâmica, presença de pneumotórax e hipertensão intracraniana. Estudos experimentais demonstraram efeitos benéficos

da manobra sobre a oxigenação e colapso alveolar. Estudos em adultos demonstraram melhora da função pulmonar e reversão da hipoxemia. Em crianças, a manobra demonstrou significativa redução da fração inspirada de oxigênio e do colapso alveolar, menor dependência ao oxigênio, melhora da complacência pulmonar e menor índice de displasia broncopulmonar. Porém, os estudos em pediatria são limitados. Faz-se necessária maior investigação sobre o tema e evidências de sua aplicação clínica. Foi realizada revisão da literatura, com pesquisa de livros-texto e nas bases de dados da MEDLINE, Pubmed, *Cochrane library*, SciELO e Ovid, no período de 1998 até 2009, em português e inglês. Foram incluídas publicações acerca da manobra de recrutamento alveolar em adultos e crianças, artigos de revisão, estudos experimentais e ensaios clínicos utilizando as palavras-chave: estratégia ventilatória protetora, manobra de recrutamento alveolar, pediatria e ventilação mecânica.

**Descritores:** Unidades de terapia intensiva; Respiração artificial/efeitos adversos; Mecânica respiratória; Criança

## INTRODUÇÃO

A utilização da ventilação mecânica (VM) é considerada de grande valor no tratamento da insuficiência respiratória e na redução da mortalidade do paciente crítico. Recentes mudanças foram introduzidas na forma de ventilar crianças com doenças que determinam o quadro de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica. No entanto, estudos experimentais evidenciaram relação entre modalidades ventilatórias inapropriadas e retardo na melhora, e até mesmo piora, da lesão pulmonar aguda (LPA).<sup>(1-3)</sup> Além disso, estudos clínicos demonstraram que estratégias ventilatórias menos agressivas, melhoram a sobrevida.<sup>(4,5)</sup>

Na década de 80, foi introduzido o conceito de ventilação protetora, que tem por objetivo promover adequada troca dos gases e ao mesmo tempo proteger a integridade do tecido pulmonar.<sup>(1,6)</sup> Na década seguinte Lachmann<sup>(7)</sup> sugeriu “*The open lung concept*”, ou seja, o conceito de abrir os pulmões e mantê-los abertos, durante o processo da ventilação mecânica. Para isto, preconizou a utilização de manobras de recrutamento alveolar (MRA) para promover a abertura de unidades alveolares por meio de aumento da pressão transpulmonar. A partir desta concepção, surge uma estratégia ventilatória combinada entre manobra de recrutamento alveolar, baixo volume corrente e elevada pressão positiva ao final da expiração (PEEP).<sup>(8)</sup>

A manobra de recrutamento alveolar tem sido objeto de observações por mais de duas décadas em pacientes com grave lesão pulmonar, submetidos à VM. Sua consequência fisiológica mais importante é a melhora da oxigenação de pacientes com injúria pulmonar. Em geral o procedimento deve ser seguido pelo ajuste dos níveis de PEEP, que desempenha papel fundamental na manutenção da eficácia da manobra.<sup>(4,7,9)</sup> Acredita-se que a utilização dessas estratégias na prática clínica determina importante redução da morbidade e mortalidade. Além disso, podem prevenir lesões induzidas pela VM, conhecidas atualmente como biotrauma, volutrauma e atelectrauma.<sup>(4,5,9-11)</sup>

A MRA pode ser indicada por meio de marcadores de oxigenação, sendo os mais utilizados, a pressão arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ), relação  $\text{PaO}_2/\text{fração}$  inspirada de oxigênio ( $\text{FiO}_2$ ), índice de oxigenação (OI), oximetria de pulso ( $\text{SpO}_2$ ) e relação  $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ .<sup>(12,13)</sup> A quantificação do grau de lesão pulmonar é realizada em geral pelos marcadores de lesão pulmonar como o escore de Murray<sup>(14)</sup> para lesão pulmonar aguda (*Lung Injury Score - LIS*) e pela complacência pulmonar estática e dinâmica. Estes marcadores, associados à tomografia computadorizada e à tomografia por bioimpedância elétrica, podem comprovar e esclarecer os efeitos do recrutamento pulmonar.<sup>(15,16)</sup> Os valores normais dos parâmetros de oxigenação e a equação do OI encontram-se listados no quadro 1.<sup>(17)</sup> O escore de lesão pulmonar aguda (*LIS*) modificado para crianças é descrito no quadro 2.

Foi realizada revisão da literatura com pesquisa de livros-texto e nas bases de dados da MEDLINE, Pubmed, *Cochrane library*, SciELO e Ovid, no período de 1998 até 2009, em português e inglês. Foram incluídos artigos de revisão, estudos experimentais e ensaios clínicos em adultos e crianças, utilizando-se as palavras-chave: estratégia ventilatória protetora, manobra de recrutamento alveolar, pediatria e ventilação mecânica. O objetivo deste estudo foi revisar conceitos atuais relacionados à manobra de recrutamento alveolar e identificar as indicações, as técnicas de MRA, possíveis be-

**Quadro 1-Valores normais dos parâmetros de oxigenação.**<sup>(12,13,14,17)</sup>

Parâmetro	Valores normais
$\text{PaO}_2$	
01 - 11 meses	$85 \pm 4$ (mmHg)
01 - 09 anos	$90 \pm 5$ (mmHg)
10 - 19 anos	$96 \pm 2$ (mmHg)
Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	$> 300$
Índice de oxigenação*	$< 12\%$
Oximetria de pulso	88 - 95%
Sat $\text{O}_2/\text{FiO}_2$	$> 315$

\*segundo a fórmula -  $(\text{MAP} \times \text{FiO}_2 / \text{PaO}_2) \times 100$ .  $\text{PaO}_2$  - pressão arterial de oxigênio; MAP - pressão média de vias aéreas; Sat $\text{O}_2$  - oximetria de pulso.

**Quadro 2. Escore de lesão pulmonar (Murray escore) modificado para crianças.**<sup>(14)</sup>

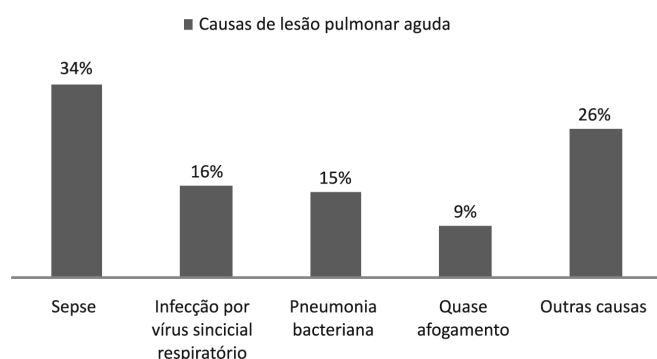
1. Radiografia de tórax	Escore	
Sem consolidação alveolar	0	
Consolidação alveolar de 1 quadrante	1	
Consolidação alveolar de 2 quadrantes	2	
Consolidação alveolar de 3 quadrantes	3	
Consolidação alveolar de 4 quadrantes	4	
2. Escore de hipoxemia: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	Escore	
>300	0	
225-299	1	
175-224	2	
100-174	3	
<100	4	
3. Escore de PEEP (quando sob VM) (cmH <sub>2</sub> O)	Escore	
< 5	0	
5-6	1	
7-8	2	
9-11	3	
>12	4	
4. Complacência estática específica (ml/cmH <sub>2</sub> O/kg)	Escore	
>0,85	0	
0,75-0,84	1	
0,55-0,74	2	
0,30-0,54	3	
<0,30	4	
Cálculo do escore: soma dos pontos dos componentes utilizados divididos pelo número de componentes utilizados		
Escore final:		
Sem lesão pulmonar	Lesão pulmonar moderada	Lesão pulmonar severa (SDRA)
-	0,1 – 2,5	> 2,5

$\text{PaO}_2$  - pressão arterial de oxigênio;  $\text{FiO}_2$  - fração inspirada de oxigênio; PEEP - pressão expiratória final positiva; VM - ventilação mecânica; SDRA - síndrome de desconforto respiratório agudo.

nefícios e efeitos adversos, bem como, os cuidados a serem tomados na aplicação destas manobras em crianças sob ventilação mecânica internadas em unidades de terapia intensiva.

### CAUSAS DE LESÃO PULMONAR AGUDA (LPA)

Várias desordens clínicas são reconhecidamente capazes de desencadear o quadro de LPA em crianças (Figura 1). As condições próprias do parênquima pulmonar desta faixa etária, como menor número de alvéolos, pulmão pouco complacente com caixa torácica altamente complacente e musculatura menos desenvolvida, são fatores que contribuem para determinar a insuficiência respiratória com maior frequência.<sup>(18,19)</sup>



**Figura 1 - Desordens clínicas associadas à lesão pulmonar aguda em crianças.**<sup>(18,19)</sup>

Recentemente, Zimmerman et al.<sup>(18)</sup> apresentaram um estudo sobre a incidência e mortalidade em crianças com LPA. Foi constatada incidência de 12,8 casos por 100.000 indivíduos/ano, sendo a sepsis grave de foco pulmonar o fator de risco mais comum. A taxa de mortalidade hospitalar foi de 18%, menor que as taxas previamente relatadas para LPA em pediatria. Concluíram que nessa população as taxas de incidência e de mortalidade são menores do que divulgado em estudos anteriores. Além disso, tem menor incidência do que em adultos.

A LPA é caracterizada pela presença de sinais clínicos de insuficiência respiratória aguda, infiltrado pulmonar bilateral ao estudo radiológico de tórax e relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  mmHg. Segundo a *American-European Consensus Conference* (AECC) de 1994, a forma mais grave da LPA é a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), que é caracterizada por insuficiência respiratória aguda, infiltrado pulmonar bilateral ao estudo radiológico de tórax, e a relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  mmHg.<sup>(6,14)</sup> Do ponto de vista fisiopatológico a LPA/SDRA consiste em preenchimento alveolar por infiltrado inflamatório, colapso alveolar, bem como diminuição do volume pulmonar aerado e sua distribuição heterogênea no

parênquima pulmonar. É considerada uma reação inflamatória dos pulmões com comprometimento da barreira epitélio-endotelial a qual determina aumento da permeabilidade alvéolo-capilar, diminuição da complacência, aumento do *shunt* pulmonar e piora da oxigenação arterial e tecidual.<sup>(20,21)</sup>

Histologicamente lesões pulmonares causadas pela LPA/SDRA são semelhantes às lesões induzidas pela ventilação mecânica.<sup>(22)</sup> Vários estudos compararam esta lesão com o estágio inicial da SDRA.<sup>(23)</sup> O estudo experimental pioneiro de Webb & Tierney<sup>(24)</sup> de 1974, demonstrou que a VM inapropriada, com altos picos de pressão e baixa PEEP, pode provocar o biotrauma: liberação de citocinas inflamatórias, edema alveolar, lesão epitelial e inativação do surfactante. O estudo de Plötz et al.<sup>(25)</sup> realizado em 12 crianças, anestesiadas, sob ventilação sem pneumopatia prévia, demonstrou que mesmo ventiladas por um curto período de tempo, já apresentavam sinais de biotrauma. Este estudo demonstrou que a ventilação “não agressiva” em pulmões normais durante um curtíssimo espaço de tempo tem também a capacidade de induzir insulto pulmonar e a liberação dessa resposta inflamatória ao sangue. Estes achados sugerem que a ventilação pode ser um potente e rápido estímulo capaz de interferir em diferentes mecanismos imunológicos e que o termo biotrauma passa a ter um significado muito mais amplo.

### MANOBRAS DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR

São definidas como procedimentos que têm por finalidade o aumento sustentado ou intermitente da pressão transpulmonar a fim de promover a abertura de maior número possível de alvéolos e com isso melhorar a distribuição do gás alveolar. Desse modo, esta abordagem maximiza a troca gasosa e minimiza o atelectrauma. A MRA é utilizada também para prevenir o colapso alveolar durante a ventilação mecânica realizada com baixos volumes correntes. O seu objetivo mais importante, no entanto, é proteger os pulmões da lesão induzida pela VM. A PEEP desempenha papel fundamental na manutenção da eficácia da manobra impedindo desrecrutamento e prevenindo o atelectrauma.<sup>(26,27)</sup>

#### Indicações

A indicação do recrutamento alveolar deve ser precedida pela escolha da estratégia ventilatória protetora. Em pediatria acredita-se que volumes correntes de até 10 ml/kg com pressões de platô abaixo de 30 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , têm papel protetor sobre o parênquima pulmonar.<sup>(12,28)</sup> Sua indicação está bem estabelecida em pacientes com hipoxemia de moderada a grave e também em pacientes que preenchem os critérios diagnósticos para LPA/SDRA.<sup>(6)</sup> Os quadros hipoxêmicos destes pacientes ocorrem em razão das altas frações de *shunt* causadas

por alvéolos pulmonares não aerados.<sup>(21,28)</sup> Os estudos recomendam que a MRA seja realizada nas fases iniciais da LPA e da SDRA (nas primeiras 72 horas) bem como, na vigência de atelectasias por perda de volume pulmonar. Já foi evidenciado que na SDRA extrapulmonar e na sepse, os pulmões são potencialmente mais recrutáveis.<sup>(29,30)</sup>

A SDRA em resposta a uma infecção viral é muito mais comum em crianças do que em adultos. Histologicamente, o padrão de lesão pulmonar observado é: bronquiolite, pneumonite intersticial e lesão alveolar difusa. Com os recentes avanços no conhecimento da fisiopatologia destas situações a MRA pode ser indicada como estratégia terapêutica complementar.<sup>(31)</sup>

A MRA é especialmente indicada em situações que podem causar colapso alveolar como anestesia, sedação e bloqueio neuromuscular, bem como, na desconexão do paciente do ventilador. Pode também ser utilizada para mobilizar secreções brônquicas e com o objetivo de diminuir o *shunt* pulmonar.<sup>(22,28)</sup>

Nas doenças que cursam com baixa complacência pulmonar provavelmente a consequência mais importante da MRA é homogeneizar a distribuição pressórica no parênquima pulmonar, uma vez que, nestas situações, ela tem distribuição heterogênea. Além disso, estas manobras previnem situações de hiperdistensão (volutrauma) em alvéolos normais, de atelectrauma (colapso) em unidades alveolares parcialmente ventiladas e finalmente, resgatam alvéolos não ventilados. Acredita-se que quanto mais alvéolos ventilados houver, maior a complacência pulmonar, fato que possibilita o pulmão acomodar maiores volumes sob menores pressões no sistema respiratório.<sup>(30)</sup>

No primeiro consenso brasileiro de VM em pediatria e neonatologia, a MRA tem grau de recomendação C, pois existem poucos estudos randomizados em crianças. A recomendação é que ela deva ser implementada em crianças com insuficiência respiratória aguda associada à presença de colapso alveolar, todas as vezes que houver necessidade de  $\text{FiO}_2$  acima de 40% para obter  $\text{SaO}_2$  de 90% a 95%. Este mesmo consenso considera a relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  um dos principais parâmetros diagnósticos de LPA/SDRA, podendo ser um importante indicador para a realização do recrutamento alveolar.<sup>(32)</sup>

### Técnicas de recrutamento alveolar

Embora a VM seja prática rotineira em terapia intensiva pediátrica, estudos a respeito do recrutamento alveolar em crianças ainda são limitados.<sup>(28,32)</sup> Apesar de seus benefícios já comprovados em pacientes adultos sua utilização na população pediátrica não está bem estabelecida e deve ser criteriosa.<sup>(4,6,12,32)</sup> Os pulmões e o tórax nesta faixa etária são essencialmente

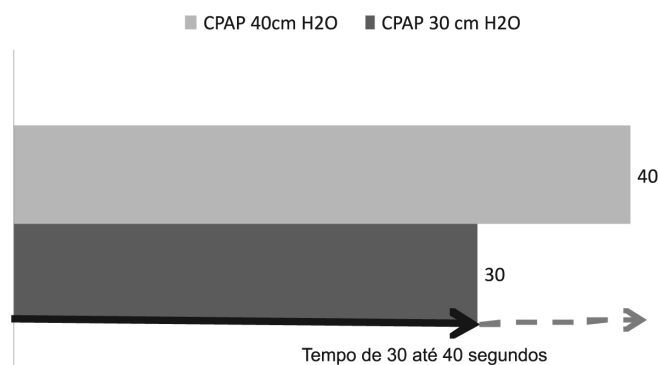
diferentes dos adultos pela alta complacência da caixa torácica, menor papel de forças gravitacionais e menor número de alvéolos. Apesar disso, os princípios gerais do recrutamento e desrecrutamento são os mesmos.<sup>(20)</sup>

A posição prona tem sido amplamente investigada em crianças como estratégia de incremento da oxigenação e resgate pulmonar por meio da ação da gravidade. Além disso, pode ser associada à MRA, contribuindo na sua efetividade. A simplicidade e o baixo custo do uso da prona, junto aos seus benefícios em pacientes com grave lesão pulmonar, popularizou o uso dessa modalidade terapêutica. No I Consenso Brasileiro de VM em Pediatria a posição prona tem grau de recomendação A e está indicada para pacientes que necessitem de  $\text{FiO}_2 \geq 60\%$ ,  $\text{PEEP} \geq 10$  para manter  $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ . A “dose” da posição prona ainda precisa ser bem estabelecida. Preconiza-se manter a posição, a partir de sua indicação por até sete dias, por no mínimo seis horas até vinte horas ao dia.<sup>(32,33)</sup>

Diferentes métodos são propostos como as abordagens possíveis para o recrutamento do pulmão: alto nível de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), aumento gradativo da PEEP com pressão controlada mantida.<sup>(4,27,32)</sup>

Até o momento, a manobra de recrutamento mais frequentemente empregada em crianças sob VM é a insuflação sustentada. A técnica consiste em aplicar a CPAP de 30 até 40 cm  $\text{H}_2\text{O}$  por 30-40 segundos (Figura 2).<sup>(34,35)</sup>

### Manobra de recrutamento com pressão sustentada



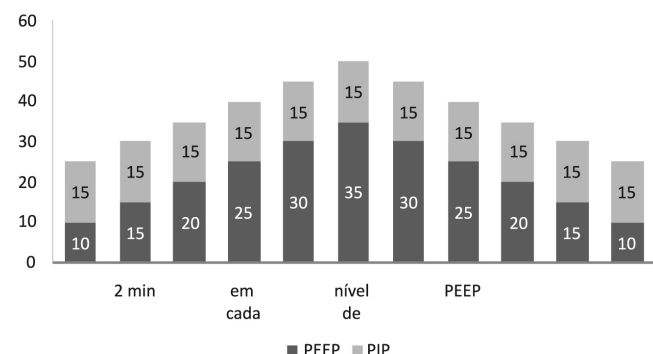
**Figura 2 - Manobra de insuflação sustentada demonstra aplicação da pressão contínua de 30 ou 40 cm de  $\text{H}_2\text{O}$ , por 30 até 40 segundos.**

A segunda técnica é realizada com pressão controlada, na qual a pressão inspiratória é mantida em 15 ou 20 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , a frequência respiratória fixada em 10 ipm e o tempo inspiratório fixo em 3 segundos. O procedimento consiste no aumento da PEEP partindo de pelo menos 10 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , avançando gradativamente de 5 em 5 cm  $\text{H}_2\text{O}$  por até 2 minutos, podendo atingir uma PEEP final de até 35 cm  $\text{H}_2\text{O}$  com



consequente aumento do pico de pressão de até 50 cmH<sub>2</sub>O (Figura 3).<sup>(32,36,37)</sup>

Manobra de recrutamento com aumento progressivo da PEEP



PEEP – pressão expiratória final positiva; PIP – pressão inspiratória positiva.

**Figura 3 - Aumento progressivo de 5 cm de H<sub>2</sub>O de PEEP a cada 2 minutos.**

Recomenda-se para o conforto do paciente, a sedação e analgesia durante o procedimento. Infusão de midazolam e fentanyl com o ajuste da dose conforme a necessidade clínica é indicada para a realização do procedimento. Pacientes com mecânica pulmonar bastante comprometida e na fase aguda da doença podem necessitar de bloqueadores neuromusculares, como o vecurônio, pelo risco de agitação psicomotora, tosse, assincronia com o ventilador e barotrauma.<sup>(20,38,39)</sup>

A manobra pode ser realizada várias vezes ao dia ou quando necessário. Recomenda-se a MRA na fase precoce da lesão pulmonar, a partir de 24 horas após a instituição da ventilação mecânica, até 72 horas. Podendo ser repetida na deterioração da oxigenação, desconexão do ventilador e/ou após a aspiração do tubo traqueal. É indicada prévia aspiração traqueal ao recrutamento. A MRA deve ser repetida em caso de necessidade de aspiração traqueal para assegurar o efeito de “pulmão aberto”.<sup>(20,25,32,34,36,38-41)</sup>

A PEEP proporciona maior estabilidade alveolar após o recrutamento.<sup>(4,7,9)</sup> Em pediatria não se dispõe de dados ou valores pré estabelecidos, porém dados da literatura, em adultos, sugerem uma janela de segurança utilizando valores de PEEP entre 8-15 cm H<sub>2</sub>O, que resultem em picos de pressão abaixo de 35 cm H<sub>2</sub>O, pressão de platô abaixo de 30 cm H<sub>2</sub>O e volumes correntes de 5 a 8 ml/Kg. O PEEP ideal seria determinado pelo ponto de melhor troca gasosa, ou seja, 2cm H<sub>2</sub>O acima do ponto de inflexão da curva pressão-volume do sistema respiratório, observando-se a estabilidade hemodinâmica.<sup>(12,32,41,42)</sup>

### Benefícios, efeitos adversos e complicações

Para melhor avaliação dos resultados, os marcadores de gravidade da lesão pulmonar, como a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, OI,

a complacência pulmonar e o escore de lesão pulmonar modificado para pediatria, deveriam ser determinados ao início do procedimento e na evolução do paciente.<sup>(12)</sup> Além disso, seria importante que a cada intervenção a efetividade fosse também avaliada por técnicas de imagem, (como tomografia axial computadorizada de tórax e tomografia por impedância elétrica), estudos de mecânica respiratória estática e dinâmica, bem como medidas do volume pulmonar.<sup>(15,16,25,43)</sup>

Estudos experimentais com MRA têm demonstrado efeitos benéficos sobre a oxigenação.<sup>(7,23,24,26)</sup> Em estudos com crianças anestesiadas e com pulmões saudáveis, os autores demonstraram diminuição da atelectasia e melhora da complacência pulmonar.<sup>(44,45)</sup>

Duff et al.<sup>(34)</sup> realizaram estudo prospectivo em 32 crianças com insuflação sustentada de 30 a 40 cm H<sub>2</sub>O por 15 a 20 segundos, sempre que ocorresse a desconexão do aparelho, aspiração traqueal, presença de hipóxia ou rotineiramente a cada 12 horas. Durante as manobras não houve alteração da pressão arterial, frequência cardíaca ou saturação de oxigênio e foi acompanhada de uma significativa redução da FIO<sub>2</sub> nas seis horas seguintes ao procedimento. Concluíram que as manobras são seguras nos pacientes pediátricos e estão associadas à significativa redução da necessidade de oxigênio nas 6 horas subsequentes à MRA.

No estudo de Rimensberger et al.<sup>(46)</sup> com recém-nascidos de baixo peso com SDRA, sob ventilação oscilatória de alta frequência associada à MR, foi observado que o grupo tratado permaneceu menos tempo na VM, com menor índice de displasia broncopulmonar e menor dependência de oxigênio. Scohy et al.<sup>(47)</sup> utilizaram a manobra de recrutamento seguida de 8 cm H<sub>2</sub>O de PEEP em 20 crianças. Observaram melhora significativa da complacência dinâmica, da oxigenação, do volume pulmonar expiratório final em crianças no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Em crianças com SDRA, Gaudencio et al.<sup>(42)</sup> utilizando níveis crescentes de PEEP e pressão controlada de 15 cmH<sub>2</sub>O até a obtenção de menos de 5% de colapso na avaliação tomográfica, observaram melhora da relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>.

Entretanto, estudos clínicos em crianças tem apresentado resultados ainda controversos.<sup>(22,48)</sup> Ao lado dos benefícios constatados, a MRA também pode ter efeitos indesejáveis como liberação de citocinas inflamatórias. Halbertsma et al.<sup>(48)</sup> demonstraram, em crianças gravemente doentes sob VM, que a aplicação de uma única MRA pode translocar citocinas pró-inflamatórias do espaço alveolar para a circulação sistêmica. Grasso<sup>(43)</sup> recentemente observou que o recrutamento pode não prevenir a hiperdistensão de unidades alveolares normais. Outros efeitos adversos constatados foram redução do retorno venoso, diminuição do débito cardíaco e hipotensão. A forma mais adequada de evitar estes efeitos

seria a manutenção da expansão do espaço intravascular.<sup>(9)</sup>

As principais complicações que podem ocorrer durante a manobra são barotrauma e comprometimento hemodinâmico. Dois mecanismos são responsáveis pela instabilidade hemodinâmica, o primeiro por aumento da pressão em vias aéreas levando à diminuição do retorno venoso e da pré-carga do ventrículo direito, o segundo por elevação da pressão alveolar, podendo aumentar a resistência vascular pulmonar e pós-carga do ventrículo direito.<sup>(41)</sup> Também já foram relatados diminuição da perfusão cerebral e translocação bacteriana. Uma recente revisão sistemática demonstrou que as complicações mais frequentes foram hipotensão (12%) e a dessaturação (9%). O barotrauma, apesar de ser uma importante complicação, é de baixa incidência (1%).<sup>(49)</sup> Esses efeitos parecem ser infreqüentes e de baixo impacto diante da necessidade de melhora da oxigenação em quadros de hipoxemia grave.<sup>(28,34,48)</sup> Outro ponto importante é o efeito relativamente curto da manobra, podendo ser repetida várias vezes ao dia para manter o pulmão expandido.<sup>(41)</sup> O estudo de Brower et al.<sup>(40)</sup> observou que o efeito máximo da manobra sobre a oxigenação ocorreu aos 10 minutos pós manobra, diminuindo ao longo de 2 a 3 horas.

Entre as principais contra-indicações para sua utilização está a presença de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão, agitação psicomotora, doença pulmonar obstrutiva crônica, doença pulmonar unilateral, pneumectomia prévia, fistulas broncopleurais, hemoptise, pneumotórax não drenado, hipertensão intracraniana e ventilação mecânica prolongada.<sup>(36,39,42)</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora a estratégia protetora utilizando a MRA seja cada vez mais aceita e utilizada na população pediátrica, ainda não existem diretrizes bem definidas para seu emprego a fim de que sua eficácia seja assegurada. Estes procedimentos na população pediátrica ainda não estão amplamente aceitos por condições próprias do parênquima pulmonar do paciente de baixa idade e pela necessidade de maior investigação nesta população. Por esta razão, o seu emprego deve ser judicioso, pois o tecido pulmonar da criança poderá passar do colapso alveolar num extremo, à hiperdistensão e ruptura, no outro, o que pode caracterizar uma ação ainda mais lesiva.

A MRA parece ser benéfica como adjuvante no tratamento da hipoxemia refratária ao uso de oxigênio e doenças da

complacência pulmonar em fase inicial. Ao lado dos benefícios constatados, a MRA também pode ter efeitos indesejáveis como liberação de citocinas inflamatórias. No entanto, deve ser considerado que seu efeito pode ser transitório. Sua implementação em crianças agudamente doentes deve ser feita sob rigorosa monitorização, sedação, controle hemodinâmico e realizada por equipe experiente.

Qual o melhor momento de sua implementação e qual a melhor forma de analisar sua eficácia são os desafios que se colocam nas UTI pediátricas. Por este motivo, há necessidade de mais estudos com a utilização destes procedimentos a fim de que se possa avaliar melhor o seu impacto sobre a morbidade e mortalidade em pediatria.

---

## ABSTRACT

Recent changes were introduced in acute hypoxemic respiratory failure children ventilation methods. There are evidences that less aggressive ventilation strategies can improve severe pulmonary injury survival. Experimental trials evidenced a relationship between inappropriate ventilatory measures and delayed acute pulmonary injury improvement, or even worsening. From this, a protective ventilatory measure arises in combination with alveolar recruitment maneuver. This association is believed in clinical practice to determine importantly reduced morbidity and mortality as well as reduced mechanic ventilation-induced injuries. It is indicated for acute lung injury patients, generally from pneumonia or sepsis, with severe hypoxemia. Its main contraindications are homodynamic instability, pneumothorax and intracranial hypertension. Experimental trials showed beneficial maneuver effects on both oxygenation and alveolar collapse. Adult studies showed improved pulmonary function with hypoxemia reversion. In children, the maneuver lead to significant inspired oxygen fraction and alveolar collapse reductions, less oxygen dependency, improved pulmonary complacency, and reduced bronchopulmonary dysplasia. However, studies in children are limited. Additional investigation is warranted on this matter, and its clinical application evidence. A literature review was conducted based on textbooks and MEDLINE, Pubmed, Cochrane library, SciELO, and Ovid databases, from 1998 to 2009, both in Portuguese and English. Publications on alveolar recruitment maneuver both in adults and children, review articles, experimental and clinical trials were included using the key words: protective ventilatory strategy, alveolar recruitment maneuver, pediatrics and mechanic ventilation.

**Keywords:** Intensive care units; Respiration, artificial/adverse effects; Respiratory mechanics; Child

## REFERÊNCIAS

- Marraro GA. Protective lung strategies during artificial ventilation in children. *Paediatr Anaesth*. 2005;15(8):630-7.
- Rimensberger PC. Mechanical ventilation in paediatric intensive care. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009;28(7-8):682-4.
- Marini JJ. How best to recruit the injured lung? *Crit Care*. 2008;12(3):159.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):345. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet L, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(3 Pt 1):818-24.
- Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med*. 1992;18(6):319-21.
- Marraro GA. Innovative practices of ventilatory support with pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4(1):8-20.
- Haitisma JJ. Physiology of mechanical ventilation. *Crit Care Clin*. 2007;23(2):117-34, vii.
- Papadakis PJ, Lachmann B. The open lung concept of mechanical ventilation: the role of recruitment and stabilization. *Crit Care Clin*. 2007;23(2):241-50, ix-x.
- Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;354(17):1775-86.
- Khemani RG, Conti D, Alonzo TA, Bart RD 3rd, Newth CJ. Effect of tidal volume in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2009;35(8):1428-37.
- Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB; for the National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Network. Comparison of the SpO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio and the PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest*. 2007;132(2):410-7.
- Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(3):720-3. Erratum in: *Am Rev Respir Dis*. 1989;139(4):1065.
- Wolf GK, Grychtol B, Frerichs I, van Genderingen HR, Zurakowski D, Thompson JE, Arnold JH. Regional lung volume changes in children with acute respiratory distress syndrome during a derecruitment maneuver. *Crit Care Med*. 2007;35(8):1972-8.
- Malbouisson LM, Muller JC, Constantin JM, Lu Q, Puybasset L, Rouby JJ; CT Scan ARDS Study Group. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(6):1444-50.
- Radiometer. Blood gas oxymetry and electrolyte systems – Reference manual. Copenhagen: Radiometer Medical A/S; 1997.
- Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, Rubenfeld GD. Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury. *Pediatrics*. 2009;124(1):87-95.
- Dahlem P, van Aalderen WM, Hamaker ME, Dijkgraaf MG, Bos AP. Incidence and short-term outcome of acute lung injury in mechanically ventilated children. *Eur Respir J*. 2003;22(6):980-5.
- Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med*. 2009;37(8):2448-54. Review.
- Barbas CV, de Mattos GF, Borges Eda R. Recruitment maneuvers and positive end-expiratory pressure/tidal ventilation titration in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: translating experimental results to clinical practice. *Crit Care*. 2005;9(5):424-6.
- Hodgson C, Bradley S, Davies AR, Holland AE, Keating JL, Smirneos L, et al. Recruitment manoeuvres for adults receiving mechanical ventilation with acute lung injury (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, issue 4, 2008. Oxford: Update Software.
- Rimensberger PC, Pristine G, Mullen BM, Cox PN, Slutsky AS. Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury. *Crit Care Med*. 1999;27(9):1940-5.
- Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1974;110(5):556-65.
- Plötz FB, Vreugdenhil HA, Slutsky AS, Zijlstra J, Heijnen CJ, van Vught H. Mechanical ventilation alters the immune response in children without lung pathology. *Intensive Care Med*. 2002;28(4):486-92.
- Mols G, Priebe HJ, Guttman J. Alveolar recruitment in acute lung injury. *Br J Anaesth*. 2006;96(2):156-66. Erratum in: *Br J Anaesth*. 2007;99(2):307.
- Valente Barbas CS. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Critical Care Med*. 2003;31(4 Suppl):S265-71.
- Halbertsma FJ, Vaneker M, van der Hoeven JG. Use of recruitment maneuvers during mechanical ventilation in pediatric and neonatal intensive care units in the Netherlands. *Intensive Care Med*. 2007;33(9):1673-4.
- Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: Recruit-

- ment and recruiting maneuvers. *Crit Care*. 2005;9(1):60-5.
30. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med*. 2004;32(1):250-5.
  31. Hammer J. Acute lung injury: pathophysiology, assessment and current therapy. *Paediatr Respir Rev*. 2000;2(1):10-21.
  32. Fioretto JR, Freddi NA, Costa KN, Nóbrega RF. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda (LPA)/Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). In: I Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica em Pediatria e Neonatologia. 2009. [citado 2009 Dez 12]. Disponível em: <http://www.amib.org.br/consultaspublicas.asp>
  33. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD, Wypij D, Shih MC, Thompson JE, et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;294(2):229-37.
  34. Duff JP, Rosychuk RJ, Joffe AR. The safety and efficacy of sustained inflations as a lung recruitment maneuver in pediatric intensive care unit patients. *Intensive Care Med*. 2007;33(10):1778-86.
  35. Sargent MA, Jamienson DH, McEarchern AM, Blackstock D. Increased inspiratory pressure for reduction of atelectasis in children anesthetized for CT scan. *Pediatr Radiol*. 2002;32(5):344-7.
  36. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caraméz MP, Arantes PR, Barros F, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174(3):268-78.
  37. Villagrà A, Ochagavía A, Vatua S, Murias G, Del Mar Fernández M, Lopez Aguilar J, et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(2):165-70.
  38. Jauncey-Cooke JJ, Bogossian F, East CE. Lung recruitment -- a guide for clinicians. *Aust Crit Care*. 2009;22(4):155-62.
  39. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, Zhou Q, Thabane L, Austin P, Lapinsky S, Baxter A, Russell J, Skrobik Y, Ronco JJ, Stewart TE; Lung Open Ventilation Study Investigators. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):637-45.
  40. Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA, Hayden D, Thompson T, Clemmer T, Lanken PN, Schoenfeld D; ARDS Clinical Trials Network, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. 2003;31(11):2592-7. Erratum in: *Crit Care Med*. 2004;32(3):907.
  41. Gernoth G, Wagner G, Pelosi P, Luecke T. Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2009;13(2):R59.
  42. Gaudencio AMAS, Barbas CSV, Troster EJ, Carvalho. Recrutamento pulmonar. In: Carvalho WB, Hirschheimer MR, Proença Filho JO, Freddi NA, Troster EJ, editores. *Ventilação pulmonar mecânica em neonatologia e pediatria*. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 33-40.
  43. Grasso S, Stripoli T, Sacchi M, Trerotoli P, Staffieri F, Franchini D, et al. Inhomogeneity of lung parenchyma during the open lung strategy: a computed tomography scan study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(5):415-23.
  44. Tusman G, Böhm SH, Tempira A, Melkun F, García E, Turchetto E, et al. Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. *Anesthesiology*. 2003;98(1):14-22.
  45. Marcus RJ, van der Walt JH, Pettifer RJ. Pulmonary volume recruitment restores pulmonary compliance and resistance in anaesthetized young children. *Paediatr Anaesth*. 2002;12(7):579-84.
  46. Rimensberger PC, Beghetti M, Hanquinet S, Berner M. First intention high-frequency oscillation with early lung volume optimization improves pulmonary outcome in very low birth weight infants with respiratory distress syndrome. *Pediatrics*. 2000;105(6):1202-8.
  47. Scohy TV, Bikker IG, Hofland J, de Jong PL, Bogers AJ, Gommers D. Alveolar recruitment strategy and PEEP improve oxygenation, dynamic compliance of respiratory system and end-expiratory lung volume in pediatric patients undergoing cardiac surgery for congenital heart disease. *Paediatr Anaesth*. 2009;19(12):1207-12.
  48. Halbertsma FJ, Vaneker M, Pickkers P, Neeleman C, Scheffer JG, van der Hoeven van der JG. A single recruitment maneuver in ventilated critically ill children can translocate pulmonary cytokines into the circulation. *J Crit Care*. 2009 Mar 26. [Epub ahead of print].
  49. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(11):1156-63.